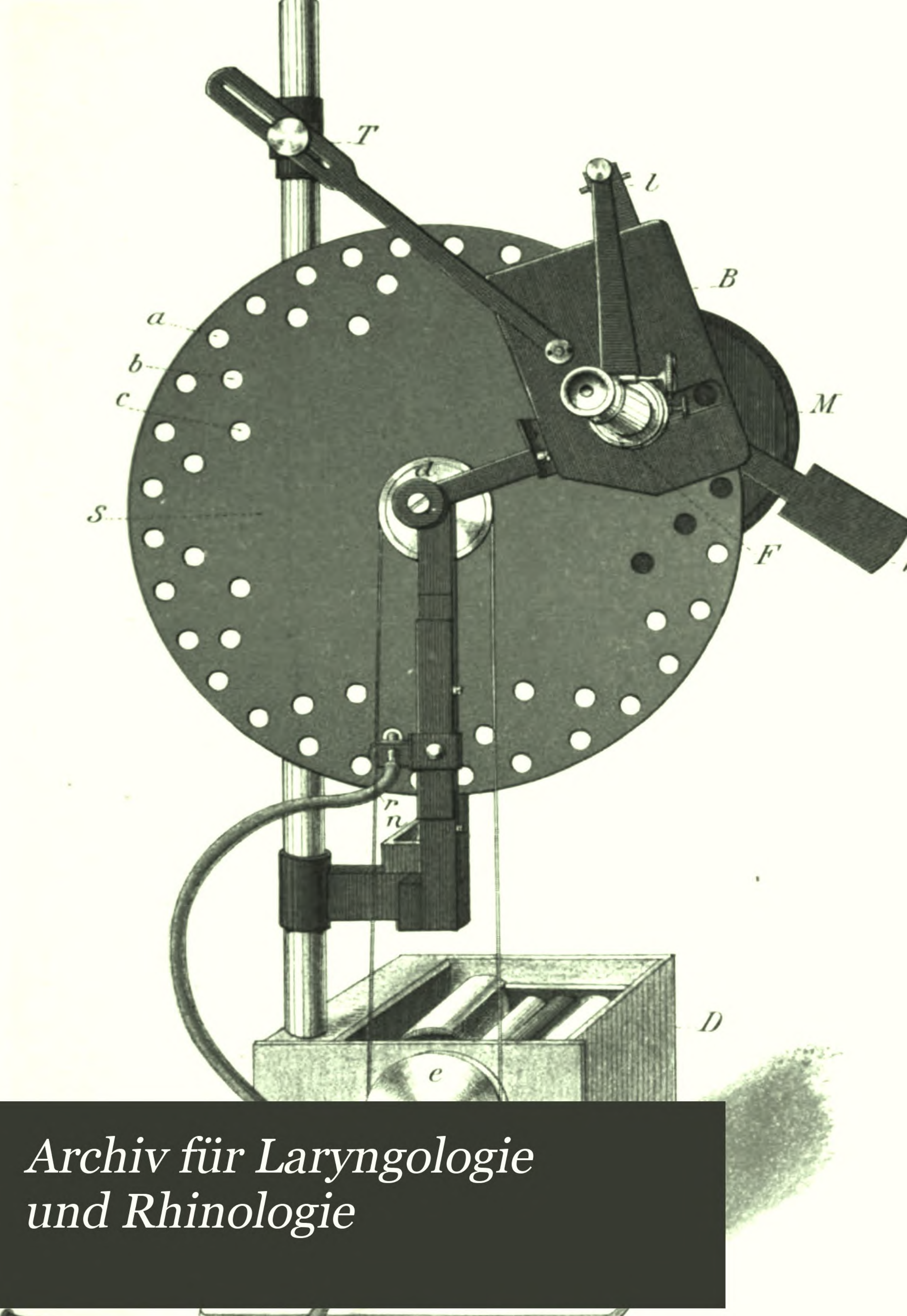
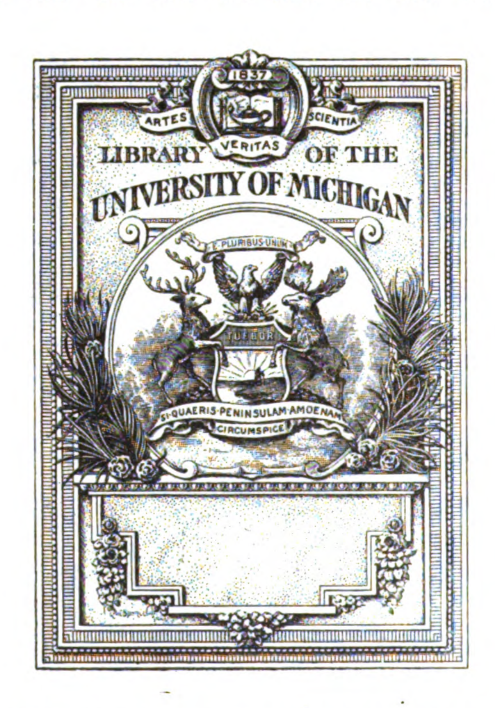
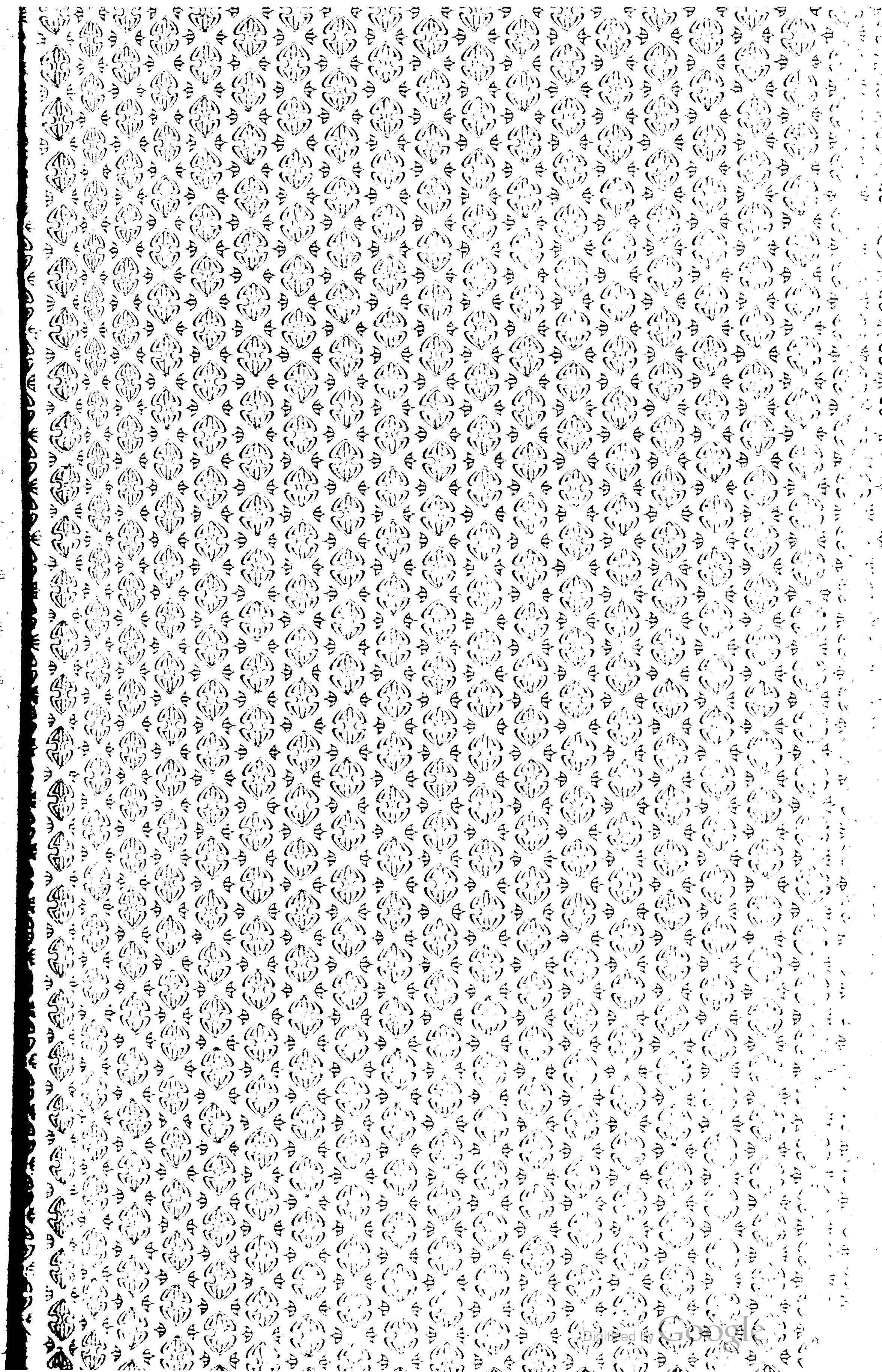


Archiv für Laryngologie und Rhinologie


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, A. O. PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Dritter Band.

Mit Abbildungen im Text und 9 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1895.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Das Laryngo-Stroboskop und die laryngo-stroboskopische Untersuchung.

Von

Hofrath Prof. Dr. **Oertel** in München.

(Hierzu Tafel I. bis IV.)

Es ist die Zeit wohl noch dem älteren Arzte und Kliniker hinlänglich in Erinnerung, wo wir die Diagnose der Kehlkopfkrankheiten allein aus den Symptomen abzuleiten genöthigt waren, und die Behandlung mit Ausnahme von Einathmungen einiger Dämpfe und Wasserschwaden sowie der Application des sogenannten Aetzschwämmchens sich im engsten Rahmen der internen Medicin bewegte.

Aber auch unsere Kenntnisse über die physiologischen Functionen des Kehlkopfes zeigten vielfach Lücken, und Mancher von uns hat noch die Eintheilung der Glottis nach Longet in eine Pars respiratoria und vocalis gelernt, wobei man annahm, dass die Stimmbänder bei der Respiration sich eng an einander legen und die Luft durch die Spalte zwischen den Stimmfortsätzen, die wir jezt als Harless'sches Ventil bezeichnen, bei der Respiration ein- und ausströmen sollte.

Klarheit oder vielmehr Licht im ganzen Sinne des Wortes hat hier erst die Erfindung des Laryngoskops gebracht, als es möglich war, die physiologischen Vorgänge im Kehlkopfe direct zu beobachten, die krankhaften Veränderungen an diesen im Verborgenen gelagerten Organen im deutlichen Bilde vor sich zu sehen, und das Auge, wie Czermak wollte, der Führer der operirenden Hand wurde.

Die Physiologie hat indess weniger Nutzen als die Pathologie und Therapie aus der directen Beobachtung des Kehlkopfes und seiner Functionen gezogen, wenn wir von der Correction einer Anzahl irriger Vorstellungen, wohin die oben erwähnte gehört, absehen wollen. Die Arbeiten von Johannes Müller, Brücke, Merkel, Harless und des Physikers Helmholtz hatten unsere Kenntniss über die Physiologie der Stimm- und Sprachbildung schon so weit gefördert, dass eine wesentliche Aenderung in derselben nicht mehr erwartet werden konnte. Da indessen, wo noch ein besonderer Aufschluss über manche ungelöste Fragen nothwendig war, hat auch die Spiegeluntersuchung die Erscheinungen unserem Verständnisse nicht näher gebracht. Ueber die verschiedenen Schwingungsvor-

gänge an den Stimmbändern, über die Bildung der Register, namentlich des Brust- und Falsettregisters, haben wir durch das Laryngoskop keinen Aufschluss erhalten. Die an den Stimmbändern vor sich gehenden Formveränderungen während der einzelnen Schwingungen entziehen sich bei gewöhnlicher Kehlkopfbesichtigung vollständig der Beobachtung. Was von einigen Laryngoskopikern hierüber berichtet wurde, lässt den Hauptinhalt der Frage unberührt, während manches sogar vollständig unrichtig ist und der anatomisch-physiologischen Begründung entbehrt.

Mit der Unmöglichkeit, die Formveränderung der Stimmbänder während ihrer Oscillation zu erkennen, hängt auch für die Diagnostik weiterhin die Unmöglichkeit zusammen, Anomalien an denselben aufzufinden, wie sie durch mechanische, physiologische oder pathologische Ursachen, Spannungsunterschiede, Elasticitätsabnahme der Bänder und Ausfall verschiedener Muskelwirkung, so durch Parese und Paralyse, bedingt werden müssen. Es giebt eine Reihe von Krankheiten, bei welchen es von höchstem Interesse wäre, zu erkennen, wie sich hier die Stimmbänder bei der Tonbildung verhalten, welche Veränderungen an denselben während der einzelnen Schwingungen vor sich gehen und wie die verschiedenen Functionsstörungen sich darstellen. In den meisten solchen Fällen aber ist einerseits der Kranke ausser Stande, von seinem Stimmorgane normalen Gebrauch zu machen, und anderseits der Arzt, aufschlussgebende Veränderungen an den Stimmbändern zu sehen. Wir begnügen uns mit der theoretischen Erklärung einer Elasticitätsabnahme u. s. w. Ob sich die Sache wirklich so verhält und wie sich diese Elasticitätsabnahme und unsere anderen Voraussetzungen durch Veränderungen an den Schwingungsvorgängen äussern, darüber standen uns keine Beobachtungen zur Verfügung. An diese diagnostischen Fragen schliesst sich noch eine Reihe anderer theoretischer und praktischer an, deren Lösung erst möglich ist, wenn wir ein genügendes Verständniss der Schwingungsvorgänge und ihrer Anomalien erlangt haben.

Schon damals, als ich zuerst Czermak's Kehlkopf sah und von ihm aufgefordert wurde, mich der Laryngoskopie anzunehmen, erregten die oscillirenden Stimmbänder mein ganz besonderes Interesse. Aber das Laryngoskop gab über diese Vorgänge keinen Aufschluss, und es schien, als wenn wir hier schon wieder an der Grenze unseres physiologischen Erkennens angelangt wären. Die Schwierigkeiten, welche sich unserer Forschung entgegenstellen, sind indess keine unüberwindlichen. Die Möglichkeit, die verschiedenen Schwingungstypen und die Formveränderungen der Stimmbänder während ihrer Oscillationen dem Auge sichtbar zu machen, musste ich um so mehr für gegeben halten, als wir durch verschiedene physikalische Apparate, welche eine intermittirende Beobachtung gestatten, in der Lage sind, die Veränderung eines in Bewegung begriffenen Gegenstandes auf das genaueste zu analysiren.

Die Unterbrechung, welche die Besichtigung oscillirender Körper zur Erkennung ihrer Formveränderungen erleiden muss, kann durch verschiedene

Vorrichtungen und Apparate, welche in der Physik unter dem Namen der stroboskopischen Apparate bekannt sind, erreicht werden: durch die rotirende Scheibe (Töpler), an welcher in der Peripherie eine Anzahl von Oeffnungen in gleichen Abständen sich befindet, oder durch Stimmgabeln (Mach), an deren Zinken passende Blechrähmchen einen Durchblick während der Vibration der Stimmgabeln gestatten und verhindern.

Von den Vorrichtungen, welche eine intermittirende Beleuchtung und Beobachtung zulassen, habe ich nach vielfachen Versuchen für die stroboskopische Untersuchung schwingender Membranen und der menschlichen Stimmbänder die rotirende Scheibe am geeignetsten gefunden.

Wird das Auge zur Beobachtung einer schwingenden Membran hinter eine Oeffnung der Scheibe gebracht, und setzt man diese in Bewegung, so sieht man die Membran nur in solchen Momenten, in welchen die Oeffnungen vor dem Auge vorübergehen und zwar bei gleichbleibender Bewegung in gleichen Zeiteinheiten. Bewegt sich nun die Scheibe mit einer solchen Geschwindigkeit, dass sie, nach Art der Sirene angeblasen, den gleichen Ton geben würde wie die tönende Membran, so vollendet die Membran eine vollständige Schwingung in der Zeit, welche während des Vorüberganges zweier auf einander folgender Oeffnungen vor dem Auge verstreicht. Die schwingende Membran wird also immer nur in der gleichen Phase der Oscillation, in der höchsten, tiefsten oder einer mittleren Ausbeugung gesehen werden können, d. h. die Membran scheint bewegungslos zu sein.

Die Beobachtung ändert sich aber, sowie das Unisono zwischen Scheibe und Membran nicht mehr besteht. Rotirt die Scheibe etwas langsamer, so hat die Membran die eine Schwingung bereits vollendet und eine neue begonnen, bis die zweite Oeffnung vor das Auge gelangt etc. Nehmen wir an, dass der Gangunterschied zwischen der schwingenden Membran und der rotirenden Scheibe $\frac{1}{n}$ der Schwingungsdauer der Membran betrage, so wird jede folgende Oeffnung die Form der Membran so weit verändert zeigen, wie es einer Zeit von $\frac{1}{n}$ der ganzen Schwingung entspricht. Sehen wir in einem bestimmten Moment die Membran in ihrer tiefsten Ausbeugung nach abwärts, so sehen wir sie wieder in derselben, sobald das n-te Loch das Auge passirt, da die Membran inzwischen gerade $n + 1$ volle Schwingungen in Wirklichkeit ausgeführt hat. Scheinbar durchläuft sie für unsere Beobachtung in dieser Zeit nur einmal die aufeinander folgenden Formen d. h. sie scheint n-mal langsamer zu schwingen, als sie in Wirklichkeit schwingt.

Es folgt daraus, dass man, je geringer man den Gangunterschied zwischen Membran und Scheibe macht, desto langsamer auch die Membran sich bewegen sieht, und daher um so leichter die verschiedenen Formveränderungen während der einzelnen Oscillationen verfolgen kann, welche an der Membran in Wirklichkeit viel schneller vor sich gehen.

Für die hier in Frage kommenden Untersuchungen wird der stroboskopische Apparat eine solche Construction besitzen müssen, dass er eine exacte

Untersuchung aller Bewegungsvorgänge an den Stimmbändern beim Lebenden ermöglicht. Hierfür sind die hauptsächlichsten Bedingungen:

1. Eine vollständig regulirbare Bewegung in allen Phasen der Geschwindigkeit, so dass nicht nur das Unisono eines jeden Tones schnell erreicht, sondern auch den Tonveränderungen leicht gefolgt werden kann.

2. Muss die Schnelligkeit, mit welcher die Oeffnungen der rotirenden Scheibe aufeinander folgen und ihr Verhältniss zu den Oscillationen des Stimmbandes genau bestimmt werden können.

3. Soll der Apparat wenigstens drei Octaven umfassen und die Bewegung für sämmtliche in gleicher Weise regulirbar sein.

4. Muss die Stärke der Beleuchtung derart sein, dass der Lichtausfall durch die Intermissionen die Beobachtung nicht beeinträchtigt und durch zweckmässige Verbindung des Reflectors mit dem Apparat die Beleuchtung des Kehlkopfs beim Lebenden ebenso leicht ausführbar ist, wie bei der gewöhnlichen laryngoskopischen Untersuchung.

5. Soll Vorsorge getroffen sein, auch ein vergrössertes Bild zu gewinnen, um nicht nur die Totalschwingungen der Bänder exact zu beobachten, sondern auch die Aliquot- oder Partialschwingungen deutlich zu erkennen.

Der Apparat, dessen ich mich zur laryngoskopischen Untersuchung bediene, hat von mir folgende Construction erhalten (Taf. I. und II.):

Hinter einem guten Beleuchtungsspiegel M, Reflector von passender Brennweite, befindet sich die Scheibe S, welche an ihrer Peripherie drei Reihen a, b, c unter einanderstehender Oeffnungen, 32, 16, 8 besitzt. Sie entsprechen drei Octaven. Durch eine leicht ausführbare Bewegung vom Rande der Scheibe aus nach einwärts mittelst der Handhabe h lässt der Reflector eine rasche Einstellung für die drei Beobachtungsreihen zu. Die Bewegung der Scheibe wird durch einen Elektromotor D hergestellt, der seine Kraft durch einen Accumulator erhält, und kann durch einen Rheostaten R nach der für die Untersuchung nöthigen Grösse verstärkt oder verlangsamt werden. Da aber auch der Rheostat häufig die feine Abstufung in der Geschwindigkeit der rotirenden Scheibe nicht so ermöglicht, dass die Bewegung für die Erkennung der einzelnen Formveränderungen der schwingenden Membranen oder der Stimmbänder genügend rasch verlangsamt wird, so ist noch eine durch eine Schraube regulirbare Vorrichtung V angebracht, welche nach Art einer Bremse wirkt und mit dem Rheostaten die gewünschte Einstellung der Geschwindigkeit vermittelt.

Nun aber genügt es nicht, die verschiedenen Bewegungen immer rasch und exact herstellen zu können, wir müssen auch einen *Indikator haben*, *welcher uns die Geschwindigkeit der Rotation und ihr Verhältniss zum oscillirenden Stimmbande angiebt*, und nach welchem die nothwendige Bewegung *schnell gefunden* werden kann. Es ist das ein Haupterforderniss für jede stroboskopische Untersuchung, dem aber bisher von keinem der vorliegenden Apparate in genügender Weise entsprochen worden ist. Ich habe daher die Einrichtung getroffen, dass die rotirende Scheibe zugleich als Sirene benutzt werden kann, wodurch Unisono und



Gangunterschied zwischen dieser und dem tönenden Stimmbande am einfachsten und genauesten herzustellen ist.

Eine Röhre, mit einem Kautschukschlauch verbunden, r, ist gegen den unteren Rand der Scheibe senkrecht dreifach verstellbar an das Stativ angebracht, so dass beim Anblasen des Rohres jedesmal ein Luftstrom durch die Löcher einer Reihe der rotirenden Scheibe hindurch dringt, wenn dieselben der Röhre gegenüber sich befinden. Bei jedem Umdrehen der Scheibe werden daher nach der Zahl der Unterbrechungen durch den Abstand der Löcher von einander Stösse dem durchstreichenden Luftstrom ertheilt. Es entstehen ebenso viele Verdichtungswellen als Unterbrechungen stattfinden, und dadurch ein ihnen entsprechender Ton. Die Scheibe wird auf diese Weise zur Sirene, welche den Ton angiebt, dem die jeweilige Rotationsgeschwindigkeit oder die Zahl der Intermissionen entspricht.

Ist das Unisono zwischen dem von der Scheibe und dem Stimmbande angegebenen Tone hergestellt, und die Form der bewegungslos erscheinenden Bänder studirt, so können durch Aenderung der Geschwindigkeit, d. h. des Gangunterschiedes zwischen der Scheibe und den Stimmbandschwingungen die übrigen Formveränderungen, welche das Stimmband bei seinen Oscillationen durchläuft, leicht sichtbar gemacht werden.

Statt dem Elektromotor ein Uhrwerk als bewegende Kraft zu benutzen, ist nicht zu empfehlen, da es bei einem Uhrwerk unmöglich ist, die Bewegung so genau zu reguliren, wie es der Elektromotor durch den Rheostaten zulässt, und gegenwärtig und noch mehr in der Zukunft die Elektricität wohl die billigste Kraft ist, welche man zur Verfügung hat. Um die nöthige Geschwindigkeit zu erreichen, ist Koschlakoff gezwungen gewesen, eine Anzahl verschiedener Scheiben aus Pappendeckel mit 8—24 Oeffnungen bereit zu halten, um dieselben bei der Untersuchung verschiedentlich ein- und ausschalten zu können, für eine exacte Beobachtung aber muss der jeweilige Gangunterschied zwischen der rotirenden Scheibe und dem oscillirenden Stimmbande sofort hergestellt werden können. Andererseits ist ein solcher Apparat auch nicht in der gleichen Weise als Sirene zu benutzen, wodurch seine Brauchbarkeit ganz bedeutend herabgemindert wird. Auch verursacht die Bewegung der Räder oder Kurbeln bei einem Uhrwerke so viel Geräusch, dass der schwache Ton der Sirene verunreinigt oder unbrauchbar wird. Durch den Elektromotor und durch die Schnurscheiben (d, e) an dem von mir angegebenen Apparate ist ein vollständig ruhiger, geräuschloser Gang vermittelt.

Da optische und andere Störungen durch die rotirende Scheibe verursacht werden können, so ist eine Blendvorrichtung B angebracht, welche je nach der Position des Untersuchungsobjects im Radius der Scheibe bei T höher oder tiefer gestellt werden kann.

Um bei der laryngo-stroboskopischen Untersuchung vergrösserte Bilder zu gewinnen, kann ein astronomisches Fernrohr (F) mit 8facher linearer Vergrösserung an einem fixirbaren Hebelarm für jede der drei Oeffnungsreihen der Scheibe eingestellt werden.

Zur Beleuchtung des Reflectors soll immer die bestmögliche Licht-

quelle benutzt werden, elektrisches Licht, Kalklicht, Auer'sches Glühlicht oder eine starke Petroleumlampe, vor welcher eine Sammellinse so aufgestellt ist, dass die auf den Concavspiegel auffallenden und von ihm reflectirten Strahlen das Untersuchungsobjekt am günstigsten beleuchten. Ich selbst benutze gegenwärtig am meisten Auer'sches Glühlicht, das in allen Fällen eine vortreffliche Beleuchtung der Stimmbänder ermöglicht.

Die Einfügung eines photographischen Apparates in die Vorrichtung, welche das Fernrohr aufnimmt, gestattet mit Leichtigkeit die Herstellung von Momentphotographien der verschiedenen Schwingungsphasen oscillirender Körper.

Die Anwendung des Apparates geschieht in der gleichen einfachen Weise wie die eines gewöhnlichen Beleuchtungsapparates.

Der Apparat steht an der der rechten Seite des Beobachters zugekehrten Ecke des Tisches. Links an den Apparat ist der Rheostat angeschlossen. Der Accumulator befindet sich entweder unter dem Tische, oder die Leitungsdrähte werden von demselben weiter hergeleitet. Dem Concavspiegel des Apparats gegenüber sitzt das Untersuchungsobject, und zwar in solcher Entfernung, dass die von dem Concavspiegel reflectirten convergirenden Strahlen etwas über oder unter den Stimmbändern sich vereinigen, die Stimmbänder also in ein gleichmässig beleuchtetes, lichtstärkstes Feld zu liegen kommen. Die Beleuchtungslampe befindet sich links von dem Untersucher in einer Entfernung, welche sich aus der Grösse der Brennweite des Concavspiegels und der Entfernung des zu beleuchtenden Gegenstandes, der Stimmbänder, vom Concavspiegel nach der Formel $\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$ ergiebt, wobei b die Entfernung des Untersuchungsobjectes und a jene der Lampe vom Reflector bezeichnet; f ist die Brennweite. Bei dieser optischen Anordnung ist noch darauf zu sehen, dass die einfallenden und reflectirten Strahlen immer in einer Ebene liegen und der Winkel zwischen denselben so klein wie möglich geworden ist, da nur dadurch die zur Verfügung stehende Lichtquelle vollständig ausgenutzt werden kann. Ein Kopfhalter und ein in seiner Höhe verstellbarer Stuhl für den Kranken dürfte nur in seltenen Fällen wünschenswerth sein.

Der Untersucher führt mit der rechten Hand in gewöhnlicher Weise den Kehlkopfspiegel in den Mund des Kranken ein, wobei das Auge durch die zwei über einanderliegenden Oeffnungen der Scheibe und des Reflectors das Kehlkopfbild in günstigster Beleuchtung sieht. Mit der linken Hand fasst er die Kurbel des Rheostaten oder die Bremsvorrichtung, während er das Mundstück des Anblaserohres in den Mund genommen hat, um nach dem Ton der Sirene und dem Stimmbandton den Gangunterschied zwischen Scheibe und Stimmband auf's genaueste reguliren zu können.

Man beginnt am besten mit niedrigen Tönen und geht allmälig zu höheren über, anfangs im Brustregister, später im Falsettregister. Ist der zu Untersuchende musikalisch und im Stande, den von der Sirene angegebenen Ton nachzusingen, so wird es leicht sein, entweder das Unisono zwischen Scheibe und Stimmband herzustellen oder den Gangunterschied

zwischen beiden so gering wie möglich zu machen, beziehungsweise den Werth von n beliebig hoch zu setzen. Ist der Kranke nicht musikalisch, so lässt man ihn wie gewöhnlich einen beliebigen niedrigen Ton längere Zeit einhalten und sucht mit der Sirene das Unisono oder den für die Untersuchung nothwendigen kleinsten Gangunterschied. Auf diese Weise wird jede Untersuchung rasch das gewünschte Resultat erreichen lassen.

Ich habe den Apparat mit dem Namen „Laryngo-Stroboskop“ und die Untersuchungsmethode mit demselben die „laryngo-stroboskopische“ benannt.

Ausser zur Untersuchung des Kehlkopfes für physiologische und diagnostische beziehungsweise therapeutische Zwecke kann der Apparat aber auch für jede andere physikalische Beobachtung, zum Studium schwingender Körper überhaupt, der Saiten, Stäbe, Platten, Membranen, durch Töne oscillirender, singender Flammen u. s. w. benutzt werden. Er ist dazu besonders geeignet durch die Möglichkeit, bei seiner Anwendung einmal den zu untersuchenden Gegenstand in günstigster Weise zu beleuchten und die Geschwindigkeit der rotirenden Scheibe durch ihre Eigenschaft, zugleich als Sirene zu dienen, nach der Tonhöhe oder der Schwingungszahl des tönenden Körpers reguliren, verschiedene Gangunterschiede oder das Unisono zwischen beiden rasch und exact herstellen zu können.

Die ersten Versuche, das Stroboskop zur Beobachtung der oscillirenden Stimmbänder beim Lebenden zu benutzen, wurden von mir schon in den Jahren 1876—1878 gemacht, nachdem verschiedene Untersuchungen über die Formveränderungen schwingender Membranen denselben vorausgegangen waren. Es war hauptsächlich die Frage über die Bildungsweise der Register der menschlichen Stimme, des Brust- und Falsettregisters, die mich veranlasste, neue physikalische Hülfsmittel zur Untersuchung des Kehlkopfes beim Lebenden heranzuziehen. Nach dem Studium der Register suchte ich weiterhin noch bei verschiedenen Stimmstörungen die Formveränderungen der Stimmbänder während ihrer abnormen mehr oder weniger beeinträchtigten Oscillationen zu beobachten und Anomalien nachzuweisen. Das Ergebniss dieser Untersuchungen habe ich zum Theil im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, Jahrgang 1878, No. 5 und 6, veröffentlicht.

Durch verschiedene Umstände und andere dringende Arbeiten wurde ich an einer eingehenderen Bekanntgabe verhindert, so dass ich erst jetzt wieder auf dieselbe zurückkommen kann und dazu vor Allem die Veröffentlichung meines Laryngo-Stroboskopes benutze, das mir in der Dr. Edelmann'schen Werkstätte in München nach meiner Angabe in vorzüglicher Weise hergestellt wurde.

Ergebniss meiner experimentellen Untersuchungen und Beobachtungen.

A. Untersuchung schwingender Membranen bei verschiedener Spannung und Windstärke.

Die Membranen schwingen in ihrer ganzen Länge und Breite, während zugleich Partialschwingungen am Längs- und Querdurchmesser auf der Membran sich ausbilden (s. Taf. III. Fig. 1—5).

1. Die Totalschwingungen sind durchschlagende und umfassen eine ganze stehende Wellenlänge, Ausbeugung der Membran aus der Gleichgewichtslage nach aufwärts, Rückschwingung über die Gleichgewichtslage nach abwärts und Rückkehr in die Gleichgewichtslage u. s. w. Dabei verhalten sich die Membranen nur in ihrem Längsschnitte ähnlich wie die Saiten, während sie in ihrem Querschnitte den an einem Ende eingeklemmten schwingenden Stäben gleichen.

Unter gleicher Spannung sind die Schwingungen der beiden Membranen synchronisch, d. h. die Auf- und Abwärtsbewegungen der beiden erfolgt zu gleicher Zeit (Taf. III. Fig. 1).

Ist die Spannung der beiden Membranen verschieden, so erfolgen die Schwingungen alternirend, d. h. während die eine Membran in Aufwärtsschwingungen begriffen ist, schwingt die andere nach abwärts oder umgekehrt (Fig. 2 und 3). Ich habe dieses Verhalten der schwingenden Membranen bei ungleicher Spannung zuerst beobachtet und bekannt gegeben (S. a. a. O.), und dieser Schwingungstypus wurde von Koschlakoff bestätigt, aber nicht zuerst entdeckt, wie Simanowski anführt.

2. Partial- oder Aliquotschwingungen. Die durch einen Luftstrom angeblasene tönende Membran schwingt aber nicht nur als Ganzes, sondern auch ihre einzelnen Theile sind in bestimmter Wellenbewegung begriffen, die während der Totalschwingung der Membran über dieselbe sich hinzieht.

Die Partialschwingungen können sowohl im Quer- wie im Längsdurchmesser verlaufen.

a) Schwingungen im Querdurchmesser. Sie kommen in der Art zur Ausbildung, dass die Membran in ihrem Querdurchmesser durch eine oder mehrere Knotenlinien sich abtheilt, zwischen welchen die einzelnen Wellen oscilliren (Fig. 4). Die erste Knotenlinie entsteht auf dem Querdurchmesser der Membran in mehr oder weniger geringer Entfernung vom Rande; der dadurch abgegrenzte Membrantheil entspricht einer $^1/_4$ Wellenlänge. Auf die erste Knotenlinie kann eine 2., 3., 4... folgen, welche $^3/_4$, $^5/_4$, $^7/_4$ ... Wellenlängen einschliessen. Die Grösse der Wellen selbst nimmt nach der Peripherie rasch ab. Die einzelnen Wellen schwingen in entgegengesetzter Richtung zu einander; während die eine in Aufwärtsbewegungen begriffen ist, schwingt die andere nach abwärts. Ein Querschnitt der Membran giebt das Bild eines in entsprechende Knotenpunkte abgetheilten schwingenden Stabes, der an einem Ende eingeklemmt ist. Ich habe bis zu 5 Wellen über die Membran sich ausbreiten sehen.

b) Schwingungen im Längsdurchmesser. Während sich die



Membranen auf und abwärts bewegen, können aber auch im Längsdurchmesser Partialschwingungen entstehen, die 1, 2, 3 ... Knotenpunkte am Rande bilden und denselben in 2, 3, 4 ... Wellen von verschiedener Ausdehnung abtheilen (Fig. 5).

1. Am häufigsten beobachtete ich Knotenpunkte in einer Entfernung von dem einen oder anderen Befestigungspunkte des Randes (Fig. 5a und b), die ungefähr einem Viertel der Länge des Randes entspricht. Der Membranrand zerfällt dadurch in zwei ungleichgrosse Abschnitte.

2. Kann der Knotenpunkt in der Mitte des Membranrandes sich befinden, wodurch die Membran in zwei gleich grosse Theile abgetheilt ist (c).

3. Können zwei Knotenpunkte auf dem Rande entstehen und zwar zumeist so, dass der zwischen beiden Knotenpunkten eingeschlossene Abschnitt grösser ist, als die nach der Peripherie zu gelegenen (d).

4. Entstehen 3, 4 ... Knotenpunkte, so dass sich am Rande 4, 5 ... Wellen bilden, die jedoch keine gleichmässige Theilung des Randes veranlassen, sondern entweder der eine peripher gelegene Abschnitt erscheint etwas grösser, während die anderen kleiner sind, oder es sind die beiden peripher gelegenen kleiner als die von ihnen eingeschlossenen (e u. f).

Am besten kommen die Partialschwingungen am Rande bei ungleicher Spannung der Bänder zur Beobachtung, wenn nicht synchrone, sondern alternirende Schwingungen entstehen.

Die im Längsdurchmesser verlaufenden Wellen erstrecken sich wenig weit über die Breite der Membran. In einigen Versuchen sah ich sie in schräger Richtung über die Membranoberfläche sich ausbreiten (Fig. 6). Der Längsschnitt eines solchen Randtheils der Membran giebt also annähernd das Bild einer in Aliquotschwingungen begriffenen Saite.

An dieser Stelle möchte ich übrigens noch hervorheben, dass die Schwingungsverhältnisse der Membranen auf ihrem Längs- und Querdurchmesser nur jenen der an einem Ende eingeklemmten Stäbe und Saiten gleichen, aber mit ihnen nicht identisch sind. Die Stellen, wo Knotenpunkte und Knotenlinien entstehen, entsprechen durchaus nicht jenen, an welchen unter gleich grosser Spannung, die isolirten Quer- und Längsschnitte als Stäbe und Saiten betrachtet, Knotenpunkte sich ausbilden würden. Die Ursache liegt in der Beeinflussung des einen Wellensystems durch das andere, in der Randspannung durch die periphere Befestigung der Membran u. s. w.

B. Untersuchung der Stimmbänder beim Lebenden unter normalen Verhältnissen während der Angabe von Tönen in den verschiedenen Registern.

Das Studium über die Bildung der Register war, wie erwähnt, eigentlich die unmittelbare Veranlassung zur Construction des Laryngo-Stroboskops und der Anbahnung der durch dasselbe möglichen neuen Untersuchungsmethode des Kehlkopfes.

Das Laryngoskop hatte, wie erwähnt, über hierher bezügliche Vorgänge keinen Aufschluss gegeben. Die mehr theoretische Annahme, dass bei der

Falsettstimme nur der Rand des Stimmbandes schwingen sollte, entbehrt der anatomischen, physiologischen und physikalischen Begründung. Bei solchen Schwingungen müssten die Mm. thyreo-arytaenoid. int. stark contrahirt und das elastische Gewebe der Chorda wenig breit sein, um dem Anblasestrom der Luft solchen Widerstand entgegenzusetzen, dass nur ein schmaler Saum der Chorda in Schwingungen gerathen könnte. In diesem Falle müsste aber die phonatorische Glottisspalte sehr verengt sein. Durch die laryngoskopische Beobachtung wurde aber gerade das Gegentheil constatirt. Die Glottisspalte ist hier viel breiter als beim Brustregister und lässt eine stärkere active Betheiligung der genannten Muskeln bei ihrer Bildung ausschliessen. Eigene Beobachtungen und Untersuchungen überzeugten mich ferner, dass der Stimmbandmuskel hier überhaupt nur passiv gespannt ist und nur seine Elasticität und seinen Tonus als Antagonist der Spannmuskeln zur Wirkung kommen lässt. Die phonatorische Glottis wird hauptsächlich oder ausschliesslich durch die Wirkung des M. crico-aryt. lat. gebildet. (Oertel, Ueber den Mechanis. d. Brust- und Falsettregist. Stuttgart 1882.)

Andererseits ist es physikalisch unmöglich, dass von einer elastischen Membran, die angeblasen wird, nur der Rand schwingen sollte, während der übrige Breitentheil derselben bewegungslos bliebe.

Dass die mehr nach aussen gelegenen Theile des Stimmbandes bei Falsetttönen in Oscillation begriffen sind, wie es eine physikalische Nothwendigkeit ist, konnte schon durch die gewöhnliche Spiegeluntersuchung festgestellt werden. Bei leichtem chronischem Catarrh sieht man oft, wenn ein Falsettton angegeben wird, kleine Schleimklümpchen von den Morgagnischen Ventrikeln aus gegen den Rand der Stimmbänder hin sich bewegen, an demselben nach scheinbar ganz bestimmten Stellen hineilen und sich festsetzen, bis sie von dort nach aussen abgeschleudert werden. Nach kurzer Zeit erscheinen sie indess wieder und das Spiel beginnt von Neuem. Man hat die Punkte, an welchen diese Schleimklümpchen am Stimmbandrande sich festsetzen, als Knotenpunkte von Aliquotschwingungen angesehen. Das ist jedoch nicht der Fall. Die Schleimklümpchen werden vielmehr nur durch die Centrifugalkraft des oscillirenden Stimmbandes gegen die grösste Ausbeugung in der Mitte des Randes hingetrieben und von dort, wenn die Centrifugalkraft die Vis inertiae überwunden hat, abgeschleudert. Wenn sich Aliquotschwingungen am Rande bildeten, würden diese Punkte daher nicht Schwingungsknoten, Ruhepunkten, sondern nur Schwingungsmaximen entsprechen können.

Man kann diese Erscheinungen auch experimentell am besten mit Kautschukmembranen und kleinen mit einer Starnadel an den äusseren Rand derselben aufgetragenen Klümpchen von Quittenschleim studiren. Taf. IV., Fig. 1—7 geben experimentelle Bilder dieser Vorgänge. Die Grenze der beim Intoniren in Bewegung begriffenen Membran wird durch die Bogenlinie a, d, f (Fig. 3—6, Taf. IV.), von wo aus die Schleimklümpchen zuerst in oscillirende Bewegungen gerathen, bezeichnet. Die Richtungslinie, in welcher die Schleimklümpchen von den angegebenen Grenzen aus gegen

den Rand hin sich bewegen, bildet mit diesem, je weiter sie nach auswärts, d. h. je näher sie dem äusseren Befestigungspunkt des Randes liegen, einen immer spitzeren Winkel, der nach einwärts sich vergrössert und im Querdurchmesser gleich einem rechten Winkel wird (Fig. 1—4). Sind die Schleimklümpchen an den Rand angelangt, so bewegen sie sich diesseits wie jenseits des Querdurchmessers gegen die Mitte des Randes dem Schwingungsmaximum zu und werden, nachdem sie eine grössere oder geringere Strecke zurückgelegt haben, abgeschleudert (Fig. 6a—d u. Fig. 7a, b, c). Selten überschreiten die Schleimklümpchen den Querdurchmesser oder den Mittelpunkt des Schwingungsmaximums. Fig. 5 zeigt wie unregelmässig die Punkte am Membranrande vertheilt sind, an welchen die Schleimklümpchen sich ansetzen, und von welchen sie abgeworfen werden. Von Knotenpunkten kann hier keine Rede sein.

Durch den Beginn der zitternden Bewegung der Schleimklümpchen auf der Oberfläche einer durch einen Anblasestrom in Oscillation versetzten Membran lassen sich die ersten Vibrationsbewegungen derselben in scharfer Grenzlinie aufzeichnen. (Taf. IV., Fig. 1—4, a, d, f.) Werden Membranen über verschieden grosse trichterförmige Anblaseröhren gespannt, so ergeben vergleichende Untersuchungen, dass bei verschiedenem Querdurchschnitt des Windrohres und des Trichters, über welchen die Membranen gespannt sind, die Grösse oder der Querdurchmesser des oscillirenden Abschnittes der Membran relativ kleiner wird, je grösser die Differenz ist zwischen Trichter und Windrohr. In Fig. 1 hat die Membran den Durchmesser des Windrohres, in den übrigen Figuren 2—4 endet das Windrohr in einen immer grösseren Trichter. Es hat dieses Gesetz auch bei den Raumverhältnissen des Kehlkopfes und der Luftröhre Geltung. Wie bei den Glastrichtern würden die nach aussen gegen die Schildknorpelplatten zu gelegenen Theile der Stimmbänder durch den Anblasestrom wenig oder nicht mehr in Oscillation versetzt werden können, auch wenn hier keine dichten Muskellagen sich befinden würden.

Die laryngo-stroboskopische Untersuchung ergab folgende Resultate:

a) Brustregister. Besteht Unisono zwischen Scheibe und Stimmband, und nimmt das Stimmband die tiefste Stelle bei der Oscillation ein, so sieht man das Stimmband bewegungslos mit einer tiefen Ausbuchtung nach abwärts gezogen, die durch eine ovale, nach aussen stark convexe Linie vom Stimmfortsatze bis zur vorderen Insertion in der horizontalen Ebene begrenzt wird. Ist ein Gangunterschied zwischen der Bewegung der Scheibe und der Oscillation der Stimmbänder vorhanden, so sieht man die Stimmbänder in ihrer ganzen Länge und in den durch obige Linien begrenzten ovalen Ausschnitten ihrer Breite in mehr oder weniger langsamen Bewegungen nach auf- und abwärts begriffen und zwar so, dass die Grösse der Excursion der einzelnen Punkte mit ihrer Entfernung vom äusseren Rande zunimmt. Die in einem Querschnitt liegenden Punkte werden daher die in Figur 6 (Taf. III.) angezeigte Bewegung ausführen und sämmtlich in einer $1/4$ stehenden Welle liegen. An der Insertion des Bandes nach aussen (a) entsteht ein Knoten und an dem freien Rande (b)

ein Bauch wie bei den Transversalschwingungen der an einem Ende eingeklemmten Stäbe.

Die Schwingungen erfolgen synchronisch. Wird ein höherer Ton angegeben, so sieht man nur bei der zunehmenden Spannung eine Vergrösserung des Bandes im Längsdurchmesser eintreten, während sein Breitendurchmesser sich zu verkürzen scheint. Dabei verschwinden die früher deutlich zu verfolgenden einzelnen Bewegungen bei gleichbleibender Rotation der Scheibe, da die Schwingungszahl der Oscillationen sich vermehrt hat, und werden erst wieder sichtbar, wenn jene, der Tonhöhe entsprechend, gleichfalls eine Steigerung erfährt.

b) Falsettregister. Untersucht man die Stimmbänder bei diesen Tönen mit der rotirenden Scheibe, so sieht man auch hier wieder das Stimmband in seiner ganzen Länge und Breite sich bewegen. Aber die Bewegung ist von jener, welche das Band bei den Brusttönen ausführt, eine durchaus verschiedene.

Vor Allem erkennt man, dass das Stimmband in Theile abgetheilt ist, welche in verschiedener Bewegung begriffen erscheinen. Es bildet sich durch eine schwach ovale Linie eine schmale Randzone, bei welcher wieder auf einem Querschnitt die Excursion mit ihrer Entfernung von der äusseren Grenze dieser Zone zunimmt. Auf der breiteren von dieser Begrenzung nach aussen gelegenen Fläche des Stimmbandes sind dagegen die mittelsten Punkte in grösster Auf- und Abwärtsbewegung begriffen, während die Excursion nach aussen gegen die Insertion des Bandes und nach innen gegen die Begrenzung der Randzone in gleicher Weise abnimmt und in der Grenzlinie = o wird.

Die Begrenzungslinie ist als Knotenlinie aufzufassen, welche das Stimmband in 2 ungleiche Theile abtheilt, und auf einem Querschnitt liegen die früheren Punkte jetzt theils in einer $^1/_4$, theils in einer $^1/_2$ stehenden Welle. Die in einem Querschnitte des Bandes liegenden Punkte werden daher eine Bewegung ausführen, wie es in Taf. III., Fig. 7, angegeben ist. An der Insertion des Bandes (a) entsteht wieder ein Knoten und an dem freien Rande desselben (c) ein Bauch, während sich zugleich ein zweiter Knoten in b gebildet und den Querschnitt des Bandes in $^3/_4$ stehende Wellen abgetheilt hat. Die Schwingungen gleichen auch hier wieder den Transversalschwingungen der an einem Ende eingeklemmten Stäbe, bei welchen zwischen der Einklemmungsstelle oder Knoten a und Bauch c $^3/_4$ Wellen liegen.

Bei der Erhöhung des Tones treten ähnliche Erscheinungen ein wie beim Brustregister.

Nur in einem Falle, bei einem hoch ausgebildeten Falsett und breiten Stimmbändern, habe ich nach aussen auf der Stimmbandfläche eine zweite Knotenlinie entstehen sehen. Die Bewegung des Bandes auf dem Querschnitte entsprach etwa Fig. 8, Taf. III. Das Stimmband ist durch die neue Knotenlinie in 3 Theile zerlegt worden, so dass ein Querschnitt desselben durch 2 Knoten in $^5/_4$ Wellenlängen abgetheilt erscheint.

Nach den vorliegenden Beobachtungen werden somit die Töne im

Brustregister durch die Schwingungen der Bänder in ihrer ganzen Länge und Breite hervorgebracht, während die Töne im Falsettregister durch Längstheilung der Stimmbandfläche in aliquote Theile unter Bildung von Knotenlinien entstehen.

C. Beobachtungen über Veränderungen der Stimmbandschwingungen in pathologischen Fällen.

1. Bei einfach catarrhalischer Laryngitis:

a) Wo die Stimmbandschleimhaut beiderseits ohne erkennbare Verschiedenheit nur mässig geschwollen war und ein geringer Grad von Heiserkeit bestand, traten synchronische Schwingungen von unter der Norm kleiner und nicht selten verschiedener Amplitude auf; das eine Stimmband schien sich etwas stärker zu heben und zu senken als das andere.

b) Bestand Verschiedenheit in den Breiten- und anscheinend Dickenverhältnissen der Stimmbänder, aber auch ohne solche mit blossem Auge erkennbare Volumenveränderungen, beobachtete ich nicht selten ausser dem angegebenen Schwingungsmodus alternirende Schwingungen mit einem Schwingungsunterschiede von $1/4$—$1/2$ Wellenlänge und ungleicher Amplitude.

2. Chronischen Stimmbandcatarrh, die sogenannte Predigerkrankheit mit geringer Röthung und Schwellung der Stimmbandschleimhaut und etwas verbreiterter phonatorischer Glottisspalte betreffend, fand ich bei einem Lehrer alternirende Schwingungen mit einem Oscillationsunterschiede von etwa $1/2$ Wellenlänge. Auch bei einem Sänger, der seine Singstimme verloren hatte, konnte ich alternirende Schwingungen nachweisen.

In einem Falle von vollkommener Erschlaffung der Chorda bei einem alten Manne, bei welchem die Stimmbänder bei einfacher Besichtigung mit dem Kehlkopfspiegel schon keine regelmässigen Schwingungsvorgänge mehr wahrnehmen liessen, sondern mehr schlotternde Aufblähungen zwischen den deutlich erkennbaren Mm. thyreo-aryt. int. zeigten, traten alternirende Schwingungen auf zugleich mit Andeutungen von Partialschwingungen im Längsdurchmesser des Randes, Knotenbildung, theils im ersten oder im letzten Drittel des Bandes, so dass Bilder entstanden, wie bei den Membranschwingungen mit keilförmiger, vollkommen geöffneter, theils mit abgetheilter spindelförmiger Spalte. (Taf. III., Fig. 3.)

3. In 3 Fällen von linksseitiger Stimmbandlähmung bei Aortenaneurysma beobachtete ich in zwei Fällen auf der gelähmten Seite keine Oscillationen und selbst bei kräftigen Tönen kaum ein schwaches Zittern des Stimmbandrandes, im dritten Falle dagegen eigentliche synchronische Schwingungen von ganz geringer Amplitude; ohne andere nachweisbare Ursache als verschieden auftretende Spannungsdifferenzen wechselten sie mit deutlich alternirenden Schwingungen. In diesem Falle war die phonatorische Glottisspalte durch starkes Ueberschreiten der Medianlinie von Seiten des gesunden Stimmbandes beträchtlich verengt. Das gelähmte Stimmband stand jedesmal tiefer als das auf der gesunden Seite.

4. Hysterische Aphonie bei einem 18jährigen Mädchen. Hier kam es ausser einem leichten, rasch vorübergehenden Erzittern oder Aufblähen

der Stimmbänder zu gar keinen Schwingungserscheinungen, indem die der Medianlinie etwa auf 1—2 mm genäherten Stimmbänder sofort durch den Anblasestrom wieder auseinander gedrängt wurden und nur in schwachen pendelartigen Bewegungen sich erhalten konnten, bis sie vollständig in die Respirationsstellung zu stehen kamen.

Durch meine Veröffentlichungen im Centralblatt für die med. Wissenschaften von 1878 veranlasst, haben weiterhin zwei russische Forscher neben experimentellen Untersuchungen an schwingenden Membranen oder künstlich in Schwingung versetzten Stimmbändern von Kehlköpfen, die der Leiche entnommen waren, auch laryngo-stroboskopische Untersuchungen an Hunden und Menschen vorgenommen.

Prof. Koschlakoff hat in einer grösseren Untersuchung über die Schwingungstypen der Stimmbänder meine Beobachtungen bestätigt, sowohl den Einfluss der Spannung auf die Art der Schwingung, das Auftreten von synchronischen und alternirenden Schwingungen bei gleicher und ungleicher Spannung, sowie die Entstehung der Register, insbesondere des Falsettregisters durch Bildung einer Knotenlinie entlang dem Stimmbande. Das Auftreten von 2 Knotenlinien konnte er indess nur an den Stimmbändern eines der Leiche entnommenen Kehlkopfes beobachten, deren Schleimhaut ödematös infiltrirt, gelockert, und deren Oberfläche dadurch verbreitert war. Aber auch diese Beobachtung ist ein werthvoller Beitrag dafür, dass das Falsettregister in der von mir zuerst erforschten Weise sich bildet. Beim Lebenden selbst hat Koschlakoff 2 Knotenlinien während der Angabe von Falsetttönen auf dem Stimmbande nicht zu sehen bekommen.

Experimentelle und pathologische Beobachtungen liegen weiterhin noch von Simanowski vor.

Um die Frage zu entscheiden, welche Wirkung die Lähmung eines M. crico-thyreoideus und der dadurch erzeugte Spannungsunterschied auf die Stimmbänder ausübt, ob auch hier die von mir und Koschlakoff beobachteten alternirenden Schwingungen auftreten, hat er bei Hunden sowohl den M. crico-thyreoideus der einen Seite ausgekratzt, als auch grössere Stücke eines Nerv. laryngeus superior ausgeschnitten und in beiden Versuchen alternirende Schwingungen erhalten.

In einem Falle von Stimmbandlähmung in Folge von Leitungsstörungen etc. des Nerv. laryngeus inf. beobachtete er während der laryngo-stroboskopischen Untersuchung, dass bei niedrigen Tönen das nicht gelähmte Stimmband normale Schwingungen ausführte, während das gelähmte unbeweglich blieb; wurden dagegen höhere Töne angegeben, so zeigten sich auch bei dem anderen Bande allmälig Schwingungen, die synchronisch mit jenen des gesunden verliefen. Nach längerer Behandlung durch percutane und endolaryngeale Elektrisation begann das gelähmte Band später bei viel niedrigeren Tönen als früher zu zittern und zu schwingen, doch führte das normale Stimmband weitaus grössere Excursionen aus als das gelähmte. Bei ganz hohen Tönen zeigte wieder nur das gesunde Stimmband Schwingungen, während das gelähmte unbeweglich blieb; bei noch höheren Tönen entstanden Doppeltöne.

In Bezug auf diese Beobachtungen excidirte Simanowski bei einem *Hunde* ein grösseres Stück des Nerv. laryngeus inf. und beobachtete synchronische Schwingungen beider Bänder, wodei sich dieselben aber durch die Grösse der Oscillationen unterschieden, das gesunde Stimmband grössere und das gelähmte kleinere erkennen liess.

Aus den angeführten Thatsachen können wir nun in Bezug auf die von mir angegebene laryngo-stroboskopische Untersuchungsmethode folgende Folgerungen ziehen:

1. Durch die laryngo-stroboskopische Untersuchung wird die bisher geübte, nicht ausreichende Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes vervollständigt und erst zum eigentlichen Abschluss gebracht.

2. Wir haben in der Anwendung des Laryngo-Stroboskops bei physiologischen Untersuchungen des Stimmapparates eine wichtige wissenschaftliche Untersuchungsmethode, welche durch keine andere ersetzt werden kann (Simanowski).

3. Wir besitzen in derselben ein wichtiges diagnostisches Hülfsmittel in Fällen der verschiedenen Störungen der motorischen Functionen des Kehlkopfes. Bei verschiedenen Anomalien in der Stimmbildung, bei Abnahme und Versagen der Stimme sowohl in der Rede wie im Gesange, bei Verlust der Singstimme und ähnlichen functionellen Störungen werden wir durch das Laryngo-Stroboskop zweifellos werthvolle Aufschlüsse erhalten können.

4. Ebenso ist es nicht unwahrscheinlich, dass sich für die hierher bezüglichen Fälle auch Anhaltspunkte zu einem erfolgreicheren therapeutischen Eingreifen als bisher finden lassen werden.

5. Neue Anhaltspunkte für die Prognose kann die Anwendung dieser Untersuchungsmethode in Bezug auf den Verlauf und Ausgang eines bestimmten Falles liefern, so bei halbseitiger Kehlkopflähmung, wo das Auftreten synchronischer Schwingungen seitens des gelähmten Bandes bei niedrigeren Tönen als in den vorausgegangenen Beobachtungen eine günstige Prognose in Bezug auf Besserung oder Heilung der Krankheit zulässt.

Die vorliegende Arbeit steht somit im engsten Zusammenhange mit den vorausgegangenen Arbeiten von Czermak und Türck, welche durch die von ihnen angegebenen optischen Methoden den Kehlkopf und seine Functionen der directen Beobachtung zugänglich gemacht haben, soweit unser gewöhnliches Sehen dazu ausreicht. Die Grenze war gegeben, wo das Auge den einzelnen Erscheinungen, wenn sie mit einer gewissen Schnelligkeit ablaufen, nicht mehr folgen kann. Nachdem es aber gelungen ist, die intermittirende Beleuchtung und Besichtigung, wie bei der physikalischen Untersuchung anderer oscillirenden Körper, die derselben unmittelbar unterstellt werden können, auch beim Lebenden durch die Construction des Laryngo-Stroboskops und die Ausbildung der laryngo-stroboskopischen Technik in Anwendung zu bringen, ist auch diese Grenze nicht mehr vorhanden und die Laryngoskopie als physikalische Untersuchungsmethode ein allseitig vollendetes Ganzes geworden.

Mit den neuen Hülfsmitteln wird denn alsbald auch in gemeinsamer Thätigkeit nachgeholt werden, worin wir in unserem Erkennen bisher zu-

rückgeblieben sind, und damit nicht nur die Pathologie und Diagnostik der Kehlkopfkrankheiten bereichert und vervollständigt werden, sondern auch Physik und Physiologie daraus noch bezüglichen Nutzen ziehen können. Dazu sollte diese Arbeit nur den Grund zu legen versuchen.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. I bis IV).

Tafel I und II. Das Laryngo-Stroboskop nach der gegen den Untersucher und den zu Untersuchenden gerichteten Seite.

An einem massiven Stative befindet sich durch Schrauben verstellbar die Scheibe S mit 3 Reihen von Oeffnungen a, b, c, 32, 16, 8; sie wird durch 2 Schnurscheiben d und e in Bewegung gesetzt. D ist der Elektromotor, R der Rheostat, V die Bremsevorrichtung, x die Achse des Ankers, an welche sich diese anlegt, r Anblaserohr, n Gefäss für das aus demselben abfliessende Wasser. M Reflector, h Handgriff für die Einstellung desselben; B Blendevorrichtung, durch T im Radius der Scheibe verstellbar; l Träger für den Reflector und für das Fernrohr F oder einen einzuschaltenden photographischen Apparat. A A Verbindungsdrähte mit dem Accumulator, k k des Elektromotors mit dem Rheostaten.

Tafel III. Schematische Zeichnungen über Schwingungsvorgänge an Membranen und Stimmbändern.

Fig. 1, 2 u. 3. a—g Synchronische und alternirende Schwingungen von Kautschukmembranen, e—g mit Ausbeugungen, durch Schwingungsknoten im Längsdurchmesser, am Rande der Membranen veranlasst, unvollständige Bildung.

Fig. 4. Partialschwingungen im Querdurchmesser der Membran.

Fig. 5. a—i Partialschwingungen im Längsdurchmesser, Schwingungsknoten am Membranrand.

Fig. 6. Richtungslinien von Aliquotschwingungen im Längsdurchmesser von 2 Membranen.

Fig. 7. Querschnitt eines Stimmbandes während seiner Schwingungen im Brustregister,

Fig. 8 u. 9 im Falsettregister.

Tafel IV. Untersuchungen über Bewegungsvorgänge auf schwingenden Membranen. Richtungslinien von Klümpchen aus Quittenschleim, welche durch die Oscillationen schwingender Membranen in Bewegung gesetzt werden.

In Fig. 1, 2, 3, 4 bezeichnet a d f die Umgrenzungslinie, von welcher aus die Bewegung der Klümpchen gegen den Rand hin begann.

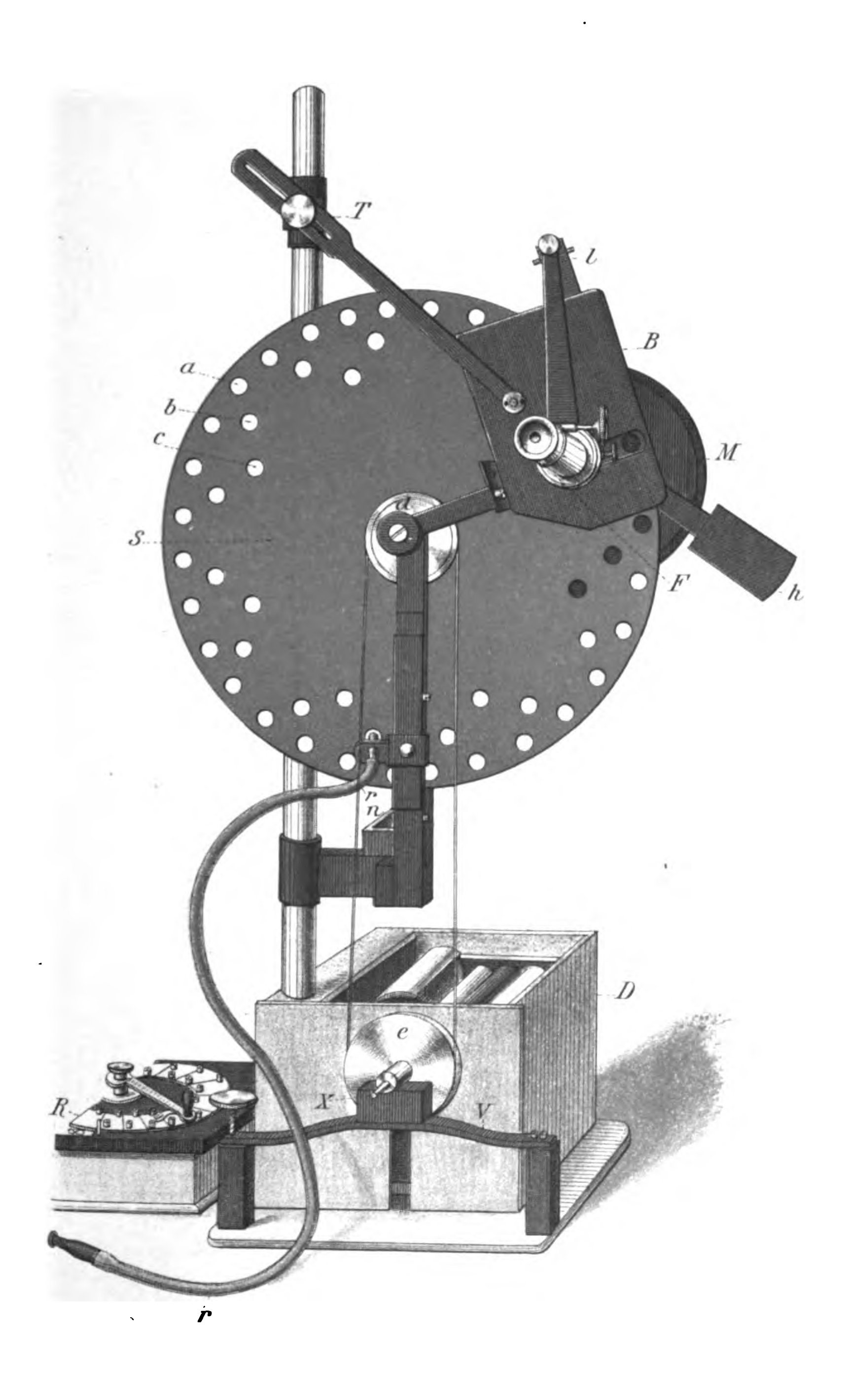
In Fig. 1 ist der Durchmesser der Membran und des Windrohres gleich gross, in Fig. 2, 3, 4 hat das Windrohr den gleichen Durchmesser wie in Fig. 1, setzt sich aber in einen Glastrichter von verschiedener in den Zeichnungen angegebener Weite fort, über welchen die Membranen gespannt sind.

Fig. 5. a—b Richtungslinie des in a in Bewegung gesetzten Klümpchens nach dem Rande, b—c Bewegung desselben am Rande, c—d Richtungslinie, in welcher das Klümpchen vom Rande abgeschleudert wird.

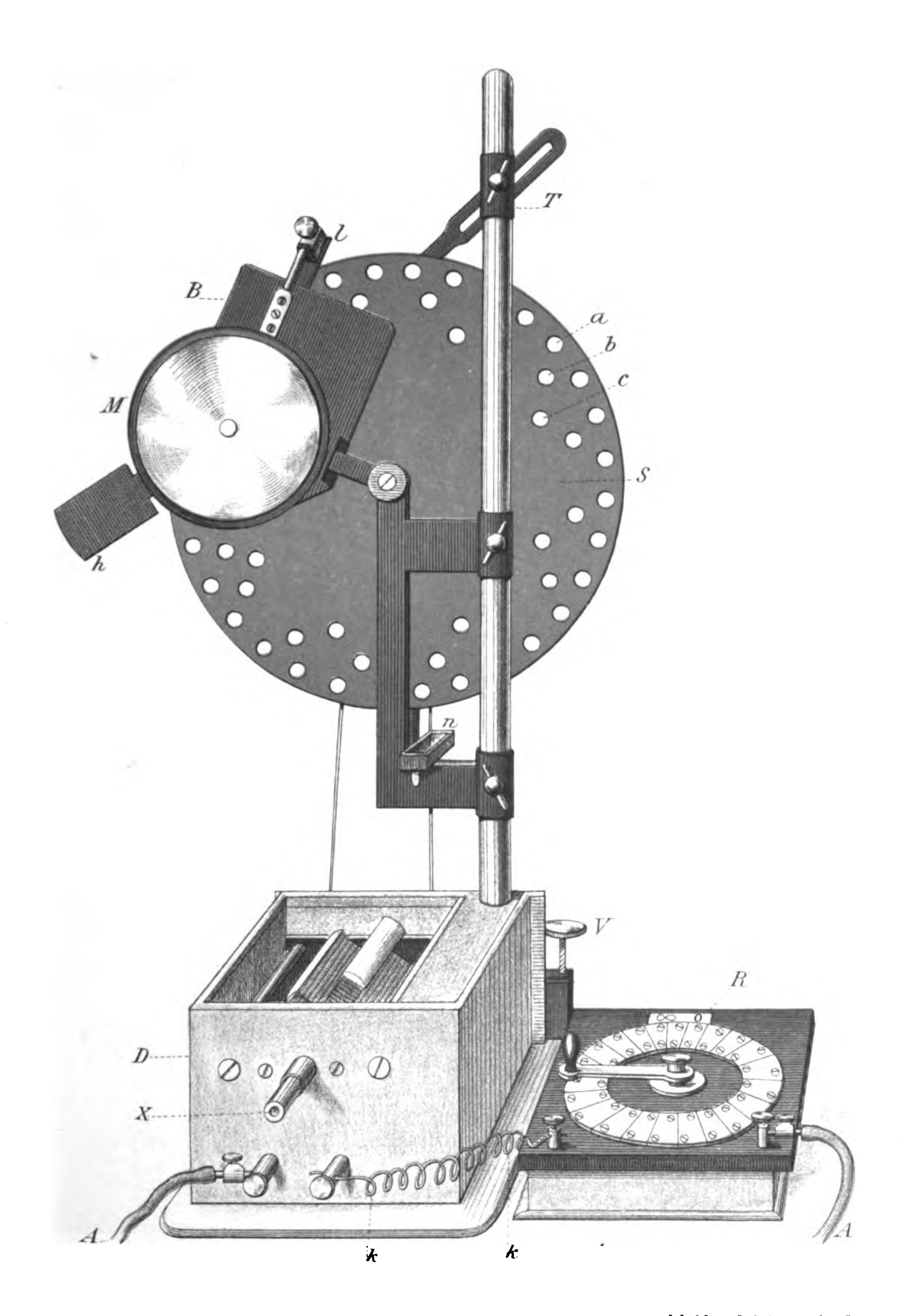
Fig. 6. a—b Bewegung von 2 Schleimklümpchen am Membranrande, b—c Ausbreitung des Schleims nach dem Zurückwerfen.

Fig. 7. Verschiedene Punkte, von welchen aus Schleimklümpchen am Membranrande sich bewegten, und von denen sie dann abgeschleudert wurden, a—a', b—b' u. s. w.

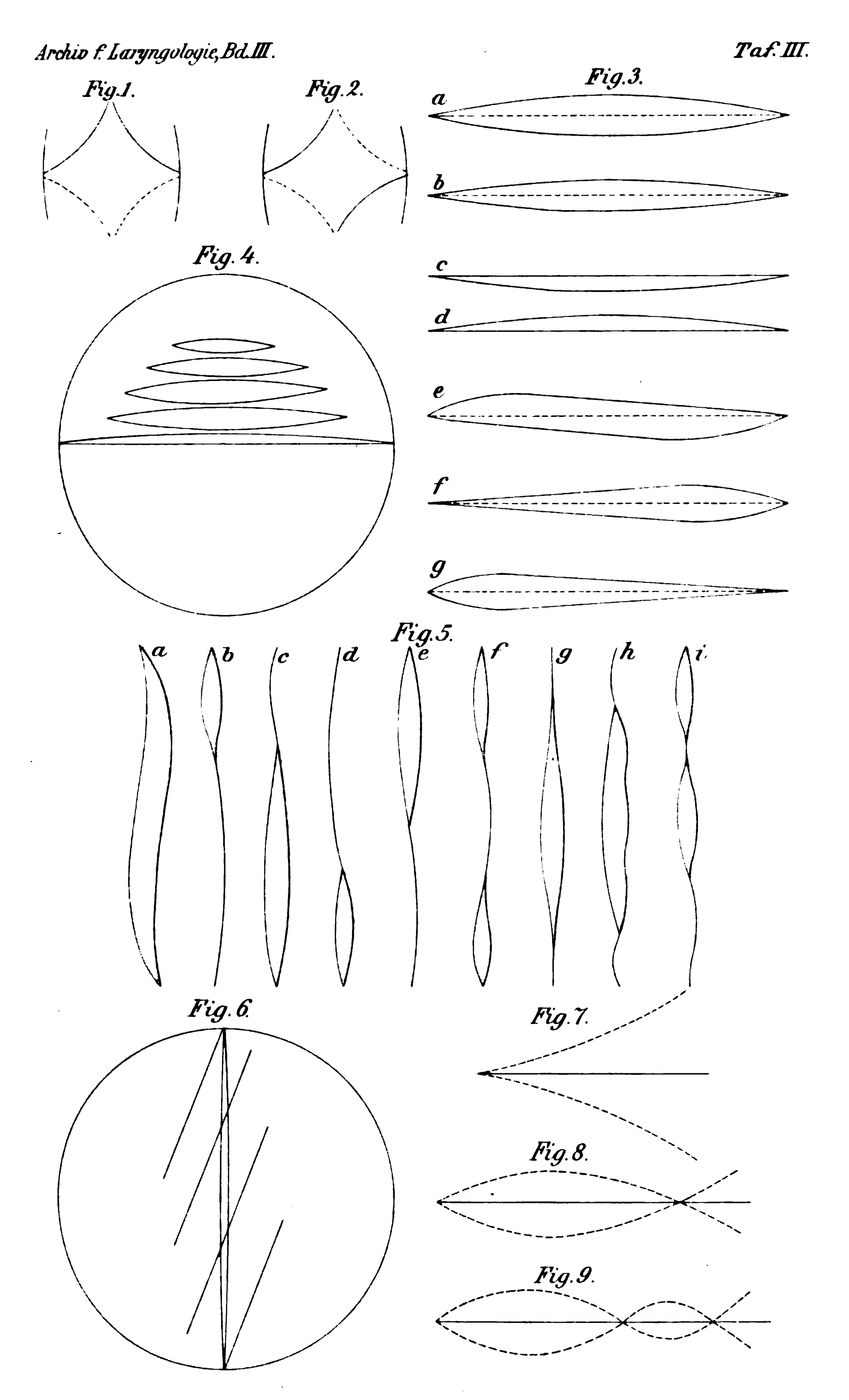


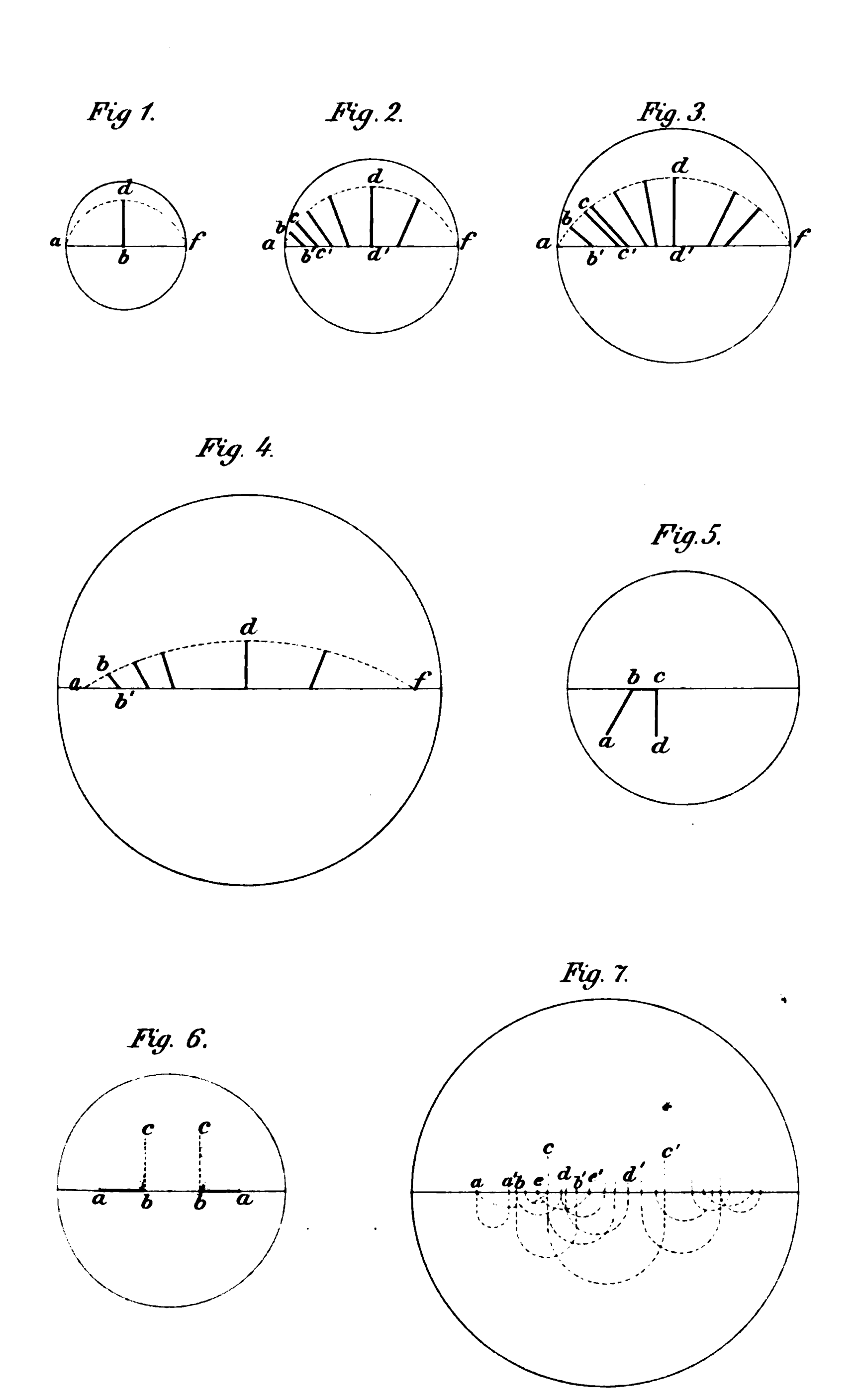


W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.



W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.


Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
a
b
c
d
e
f
g
Fig. 4.
Fig. 5.
a
b
c
d
e
f
g
h
i
Fig. 6.
Fig. 7.
Fig. 8.
Fig. 9.
W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.



W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

II.

Zur Anatomie der Nase menschlicher Embryonen.

Von

Prof. Dr. **Gustav Killian** in Freiburg i. Br.

(Hierzu Tafel V. bis VII.)

II.[1])

Die ursprüngliche Morphologie der Siebbeingegend.

Beim Studium meiner Sammlung von Nasen menschlicher Embryonen fand ich eine verhältnissmässig grosse Anzahl von Präparaten, welche im Bereiche der Siebbeingegend gewisse Eigenthümlichkeiten aufzuweisen hatten, deren ursprünglicher Charakter unverkennbar war. Ich entschloss mich daher, alle diese einzelnen Beobachtungen übersichtlich zusammenzustellen, um zu einer möglichst genauen Kenntniss von dem früheren Bau unseres Geruchsapparates zu gelangen. Nach Erreichung dieses Zieles musste es ein Leichtes sein, die weitgehenden Rückbildungsvorgänge, denen die Regio ethmoidalis ihre heutige Gestalt beim erwachsenen Menschen verdankt, Schritt für Schritt zu verfolgen und zu dem Verständniss vieler individueller Eigenthümlichkeiten dieser Gegend zu gelangen. Auch mussten auf diesem Wege die Gesichtspunkte für eine phylogenetisch richtige Nomenclatur gewonnen werden.

Der folgenden Darstellung habe ich nur sorgfältig ausgewählte Präparate zu Grunde gelegt, welche gewisse ursprüngliche Charaktere in der ausgesprochensten Form aufzuweisen hatten. Genauere Besprechungen einzelner Theile bezüglich Häufigkeit des Vorkommens, Entwickelung und Rückbildung behalte ich mir für später vor. Vorliegende Arbeit soll nur einen gedrängten Ueberblick über die reiche Morphologie unseres Geruchsorganes in jenen längst vergangenen Zeiten geben, als es noch auf der Höhe seiner vollen physiologischen Leistungsfähigkeit stand.

A. Die oberflächlich sichtbaren Bildungen der lateralen Siebbeingegend.

Die morphologische Gliederung der Siebbeingegend und speciell ihres wichtigsten, der äusseren Nasenwand angehörenden Abschnittes wird ent-

---

1) cf. Band II. p. 234.

wickelungsgeschichtlich eingeleitet durch das Auftreten einer gewissen Anzahl von Furchen, welche ich im Folgenden Hauptfurchen nennen werde. Nach den bisherigen Erfahrungen (Zuckerkandl[1]) gab es höchstens vier solcher Hauptfurchen resp. Nasengänge, nämlich: einen sogenannten mitteren, oberen (Fissura ethmoidalis inferior nach Z.), obersten (Fissura ethmoidalis superior nach Z.) und noch einen weiteren, über dem obersten verlaufenden (Fissura ethmoidalis suprema nach Z.).

Nun lehren mich meine eigenen Beobachtungen, dass sicher noch eine, höchst wahrscheinlich aber noch zwei weitere Hauptfurchen vorkommen, dass wir also im Ganzen deren fünf, beziehungsweise sechs haben.

Zum Beweise hierfür verweise ich auf Fig. 1, Taf. V.[2]), welche die rechte Nasenseite eines menschlichen Embryo aus dem 9.—10. Monat darstellt. Die erste Hauptfurche (Sulcus primus $= S_1$)[3]) ist langgestreckt und misst 21,5 mm; die zweite (S_2) erhebt sich nur wenig über eine dem Nasenboden parallele Ebene, zieht sich hinten bis zum vorderen unteren Winkel der Keilbeingegend (K. W.) aus und hat eine Länge von 16,25 mm. Ihr vorderes Ende steigt ein wenig an. Etwa in der Mitte zwischen diesem und der Lamina cribrosa liegt ein kleines (9,5 mm langes) seichtes Furchenstück (S_2.ra.), welches von der Siebplatte 2 mm entfernt bleibt und eine Fortsetzuug der zweiten Hauptfurche nach oben vorstellt.

Die dritte Furche (S_3) hat im Vergleiche zu den anderen eine auffällige Breite (1,25 mm) — offenbar in Folge einer Verschmälerung der sie oben begrenzenden Muschel — ist hinten 0,5, vorn 1,0 mm tief, 6,0 mm lang, bleibt mit ihrem hinteren Ende 3,5 mm vom vorderen unteren Winkel der Keilbeingegend (K. W.) entfernt und wendet sich mit ihrem vorderen Ende noch ausgesprochener nach oben als die vorige.

Es folgt dann nach oben ein nur 2,0 mm langes, seichtes Stückchen einer vierten Hauptfurche (S_4), welches sich dem Keilbeinwinkel (K. W.), wie wir kurz sagen wollen, nur auf 4,0 mm nähert.

Die fünfte (S_5) und die sechste (S_6) erreichen diesen Winkel, sind 5,5 bezüglich 4,5 mm lang und steigen gegen die Lamina cribrosa steil an, die letztere, indem sie zum Nasenboden fast senkrecht verläuft. Die oberen Enden der dritten bis fünften Furche bleiben von der Siebplatte verhältnissmässig weit entfernt; die schön ausgeprägte sechste aber steigt, worauf ich besonderes Gewicht lege, vor dem Eingang in die Keilbeinhöhle

---

1) a) Peripheres Geruchsorgan. Fig. 51, Taf. IX.,
b) Anatomischer Anzeiger. 1892. S. 13,
c) Verhandlungen der Anatom. Gesellsch. in Wien, Ergänzungsheft zum Anatomischen Anzeiger. 1892. S. 263,
d) Anatomie der Nasenhöhle. 2. Aufl. Taf. V., Fig. 5.

2) Die Tafelfiguren sind in dieser Arbeit mit arabischen Ziffern, die Textfiguren mit kleinen lateinischen Buchstaben bezeichnet. Tafel V. enthält die Figuren 1—9, Taf. VI. 10—20, Taf. VII. 21—35.

3) In den Figuren finden sich zu den Zeichen S_1, S_2 etc. für die Hauptfurchen Zusätze, z. B. „ra“ oder „rd“, welche ich vorerst unbeachtet zu lassen bitte.



(S.s.) noch etwas empor und erreicht so die obere Grenze der Nasenhöhle, da wo diese sich bis zum Ostium sphenoidale herabsenkt.

Wir haben also hier ein Präparat — das einzige meiner Sammlung — welches gleichzeitig alle sechs Hauptfurchen zeigt, wenn auch zum Theil in mangelhafter Ausbildung (wie namentlich die vierte).

An anderen Präparaten liegen die Verhältnisse insofern weniger günstig, als eine oder die andere Furche fehlt; dafür haben die vorhandenen aber oft eine weit bessere Ausbildung als in Fig. 1, Taf. V. So besitzt zum Beispiel Fig. 2, Taf. V. eine dritte Hauptfurche (S_3), welche sich viel weiter nach vorn oben und nach hinten unten erstreckt als in Fig. 1. Ihr gegen die Lamina cribrosa ansteigendes Stück (Fig. 2, S_3. ra) ist 5,0 mm lang und näherte sich derselben bis auf 3,25 mm. Hinten erreicht diese Furche den Keilbeinwinkel (K. W.); die Mitte ihres absteigenden Theiles (Fig. 2, S_3. rd) erscheint stark nach oben ausgebogen, weil die dort von oben angrenzende Muschel etwas schmal ist.

Einen unverhältnissmässig grossen Abstand von der dritten zeigt (in Fig. 2) die folgende Hauptfurche (S_5). Dieser Abstand würde noch wesentlich grösser erscheinen, wenn die soeben erwähnte Muschel (C_4. cd) ihre normale Breite besässe. Die Vermuthung liegt daher um so näher, dass hier eine Hauptfurche, und zwar die vierte, nicht zur Entwickelung gelangte. Schon der einfache Vergleich mit Fig. 1 führt zu dieser Annahme.

Zum weiteren Beweise habe ich die Fig. 3 und 4, Taf. V. aufgenommen. In beiden ist die fragliche vierte Hauptfurche (S_4) leicht zu finden. Fig. 3 zeigt ein mittleres Stück derselben in guter Ausbildung (2,5 mm lang); nach einer Unterbrechung der Furche von 2,5 mm erscheint eine obere Fortsetzung derselben (S_4.ra), welche noch 1,5 mm lang ist und sich der Lamina cribrosa bis auf 1 mm Abstand nähert. Am kräftigsten ist die vierte Hauptfurche (S_4) in Fig. 4 eingegraben, wo sie bei einer Länge von 3,5 mm hinten unten fein ausgezogen, den Keilbeinwinkel erreicht und oben etwa in der Höhe der Keilbeinhöhlenmündung endet. In ihrer directen Verlängerung bemerkt man oben eine 2 mm lange, gegen die Lamina cribrosa hin sich verlierende, sehr seichte Rinne (S_4.ra), welche offenbar eine Fortsetzung dieser Furche darstellt. Die Länge der unterbrochenen Strecke beträgt 2,5 Mm.

Vergleichen wir nun die Fig. 3 und 4 mit Fig. 2, so wird kaum noch ein Zweifel möglich sein, dass eine Furche, wie die in ersteren beiden mit S_4 bezeichnete, in Fig. 2 fehlt. Man beachte nur den Abstand der vierten Hauptfurche von der dritten in Fig. 3 und 4 und ferner ihren Neigungswinkel zur Ebene des Nasenbodens. Um ganz sicher zu gehen, habe ich vermittelst des Projectionsverfahrens[1]) aus den Fig. 1, 2, 3, 4 und 5 eine

1) Die Präparate zu den Figuren 1—5 wurden mittelst des Thoma'schen Zeichenapparates auf Pauspapier aufgezeichnet. Mit dem elektrischen Projectionsapparat gelang es, diese Pausen zu projiciren. Um eine möglichst präcise Deckung zu erzielen, mussten die Vergrösserungen genau abgestuft werden. Durch Ineinanderzeichnen der Projectionsbilder erhielt ich dann die Combinationsfigur.

Combinationsfigur hergestellt. Es ergab sich dabei, dass die vierten Hauptfurchen (S_4) der Fig. 1, 3 und 4 genau in die Mitte zwischen die dritte (S_3) und fünfte (S_5) der Fig. 3 zu liegen kamen.

Ganz analog wie diese letztere verhielt sich auch Fig. 5, bei welcher alle Hauptfurchen mit Ausnahme der vierten schön und regelmässig entwickelt sind. Dass die vierte hier in der That fehlte, hat die Combinationsfigur bestätigt.

Was nun die fünfte Hauptfurche angeht (S_5), so lehrt die Vergleichung der Präparate Fig. 1—4, dass sie bei 2 am besten entwickelt ist. Sie beginnt hier mit ihrem unteren Ende am Keilbeinwinkel (K. W.), steigt von da 3,0 mm weit deutlich und scharf ausgeprägt nach oben und lässt sich dann noch als eine ungemein seichte Rinne, die erst an ihrem oberen Ende etwas tiefer wird, bis zur Lamina cribrosa verfolgen. Gut ausgebildet tritt uns die fünfte auch in Fig. 5 (S_5) entgegen (Embryo aus dem 6. Monat), wo sie ihre ganze ursprüngliche Länge besitzt und überall gleichmässig tief ist. In Fig. 4 findet sich nur ein Rudiment der fünften Hauptfurche (S_5), das in der Rinne zwischen seitlicher und hinterer Wand der Nasenhöhle gelegen ist. Meine Zweifel, ob es sich hier überhaupt um eine Hauptfurche handelt und ob es die fünfte oder sechste sei, hat die Combinationsfigur in obigem Sinne entschieden.

Etwas anderes ist es mit der furchenartig vertieften Rinne an der analogen Stelle bei dem Präparate Figur 2 (S. s. e.). Hier handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine nebensächliche Bildung, denn diese Stelle kommt im Combinationsbilde gerade in die Mitte zwischen fünfter und sechster Hauptfurche zu liegen. Wir wollen diese Rinne zur bequemeren Unterscheidung von den benachbarten Hauptfurchen Sulcus sphenoethmoidalis nennen.

Keine solche nebensächliche Bildung, sondern eine richtige sechste Hauptfurche haben wir in Figur 5 bei S_6 vor uns. Dieselbe besitzt den richtigen Abstand von der fünften (S_5) und zeigt nur vor der Mündung der Keilbeinhöhle (S. s.) eine kurze Unterbrechung. Im Combinationsbilde fällt sie genau mit Furche sechs in Figur 1 zusammen. Es sind demnach nur zwei von meinen fünf Beispielen, welche die Annahme einer sechsten Hauptfurche zu beweisen scheinen. Weitere Beweisgründe für ihre Existenz werden sich bei der Besprechung der Keilbeinhöhle ergeben.

Mit dem, was das aufmerksame Studium meiner Präparate (Figur 1—5) ergiebt, stimmen die Beobachtungen an meinem ganzen Material überein, wobei ich bemerke, dass die erste, zweite und dritte Hauptfurche fast regelmässig vorkommen und dass die vierte in über 30 Fällen, die fünfte und sechste in noch einigen weiteren Beispielen vertreten sind.

Ausser der Zahl verdient auch der Verlauf unserer Furchen eine genauere Besprechung. So fällt uns in Figur 2 auf, dass die zweite (S_2) und besonders die dritte (S_3) eine ausgesprochene knieförmige Biegung machen. Von dem Knie aus steigt bei diesen Furchen ein Ast abwärts gegen den Keilbeinwinkel und ein anderer fast senkrecht aufwärts gegen die Lamina cribrosa. Es wird sich als zweckmässig erweisen, für diese

Aeste besondere Namen zu gebrauchen und von einem aufsteigenden = Ramus ascendens (Figur 2, S_2. ra. und S_3. ra.) und einem absteigenden Ast = Ramus descendens (Figur 2, S_2. rd. und S_3. rd.) einer Hauptfurche zu sprechen.

Die meisten Hauptfurchen in den Figuren 1—5 zeigen nur einen absteigenden Ast, der sogar vorn oder hinten um ein kleineres oder grösseres Stück gekürzt erscheinen kann (Figur 1, S_3 und S_4, Figur 3, S_4). Bei guter Ausbildung erreicht der Ramus descendens jeder der sechs Hauptfurchen theils gerade, theils leicht nach oben gebogen verlaufend die Gegend des Keilbeinwinkels, worauf ich oben jeweils hingewiesen habe. Dabei convergiren alle absteigenden Aeste eines und desselben Präparates in der Weise, dass sie nicht in einem Punkte zusammentreffen, sondern sich nur auf eine kleinere oder grössere Entfernung einander nähern. Von dem Ramus descendens 1 ist zu bemerken, dass er nicht in jedem Falle gerade bis an den Keilbeinwinkel hinzieht (Figur 2 und 5), sondern sich bisweilen etwas unterhalb desselben noch eine Strecke weit in das Gebiet des Nasenrachenraumes fortsetzt (Figur 3 und 4).

Was nun die aufsteigenden Aeste der einzelnen Hauptfurchen im speciellen angeht, so wird der Verlauf des ersten (S_1. ra.) durch den aufsteigenden Rand der mittleren Muschel bestimmt. Während seine untere Hälfte bei keinem Präparate fehlt, trifft man höchst selten einen Fall, bei welchem dieser Furchenast höher hinaufsteigt, als der Mitte der Entfernung vom Furchenknie bis zur Lamina cribrosa entspricht. In Figur 2 (S_1. ra.) ist das letztere Verhalten angedeutet, in Figur 9 in ausgezeichneter Weise ausgeprägt (S_1. ra.).[1]) Hier bleibt der erste Ramus ascendens nur 4 mm von der Siebplatte entfernt (d. h. nur etwa ein Viertel des Abstandes zwischen dieser und dem Knie (Figur 9, g). Eine Eigenthümlichkeit dieses ersten aufsteigenden Astes ist seine sichelförmige obere Umbiegung, welche häufig wahrgenommen wird und in Figur 9 (S_1. ra.) besonders schön zu sehen ist.

Den Ramus ascendens der zweiten Hauptfurche (S_2. ra.) sehen wir in den Figuren 1 und 2, besser noch in 7 und 8. In 8 schneidet er sehr tief ein, endet aber unregelmässig; in 7 dagegen ist er lang ausgezogen, wird eine Strecke weit ganz seicht und endet in der Nähe der Lamina cribrosa (2 mm von dieser entfernt). Auch in den Abbildungen 9 und besonders 10 ist das Verhalten des fraglichen Furchenastes (S_2. ra.) beachtenswerth.

Zur Demonstration des dritten Ramus ascendens (S_3. ra.) sind die Figuren 2, 3 und 6 besonders geeignet. Die letztere zeigt uns denselben bis in die Nähe der Siebplatte (Abstand = 1,5 mm) vordringen.

Für den aufsteigenden Ast der vierten Hauptfurche (S_4. ra.) besitze ich leider keine so prägnanten Beispiele; seine Existenz und sein Aufsteigen bis ins Bereich der Lamina cribrosa wird jedoch durch die Furchenreste S_4. ra. in den Figuren 3 und 4 hinreichend dargethan.

---

1) Es handelt sich hier um ein Kind aus dem zweiten Lebensjahre.

Die fünfte und sechste Hauptfurche sind überhaupt nicht mehr knieförmig ausgebogen, so dass sich ein aufsteigender von einem absteigenden Theile nicht mehr bestimmt abgrenzen lässt. Denkt man sich die Kniee der vorhergehenden Furchen durch eine Linie verbunden, welche einen bogenförmigen Verlauf nehmen würde, und diese nach hinten verlängert, so würde sie von der fünften Hauptfurche in Figur 2 und 5 etwa die obere Hälfte (S_5. ra.), von der sechsten in den Figuren 1 und 5 das vor der Oeffnung der Keilbeinhöhle (S. s.) gelegene obere Stückchen (S_6. ra.) abtrennen. Diese oberen Abschnitte, welche bis zum Nasendach reichen, entsprechen demnach dem fünften beziehungsweise sechsten Ramus ascendens.

Somit haben alle sechs Hauptfurchen ursprünglich einen zur Lamina cribrosa aufsteigenden Ast besessen.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass Schwalbe schon Aehnliches wie ich beobachtet hat, wie aus zwei kurzen Bemerkungen seiner Arbeit „Ueber die Nasenmuscheln der Säugethiere und des Menschen“[1]) hervorgeht. Die eine lautet folgendermassen: „Die Wurzeln beider Ethmoidalmuscheln des Menschen sind meist durch eine von der Lamina cribrosa ausgehende sanfte Furche geschieden.“ Weiter unten sagt Schwalbe, die Wurzelstücke sämmtlicher vier Riechwülste des Menschen seien in der Nachbarschaft der Lamina cribrosa verschmolzen, ihre ursprünglichen Gebiete würden jedoch „häufig noch durch seichte Furchen angedeutet.“ Leider giebt er keine Abbildungen.

Die Hauptfurchen zerlegen das Gebiet der seitlichen Siebbeingegend in eine Reihe von wulstförmigen Abschnitten, welche wir als Hauptmuscheln bezeichnen wollen. Zu jeder Hauptfurche gehört eine solche Hauptmuschel, welche jeweils vor, bezüglich unter derselben gelegen ist. Es giebt demnach sechs Hauptmuscheln.

Was die erste angeht (Fig. 10 und 12 N. t.), so nimmt diese in mehrfacher Hinsicht eine Sonderstellung ein, welche ihre morphologische Beurtheilung erschwert; ich will mich daher mit ihr zuletzt beschäftigen.

Die übrigen Hauptmuscheln haben das Gemeinsame, dass jede von ihnen von zwei Hauptfurchen begrenzt wird, woraus sich ergiebt, dass sie mit diesen denselben Verlauf haben. Auch an den Hauptmuscheln können wir demnach einen aufsteigenden von einem absteigenden Theile unterscheiden. Den ersteren nenne ich Crus ascendens = aufsteigenden, den zweiten Crus descendens = absteigenden Schenkel. Die knieförmige Uebergangsstelle beider soll wegen ihrer lappenförmigen Gestalt als Lobulus bezeichnet werden.[2])

Es ist nun meine Aufgabe die Berechtigung dieser Unterscheidungen für die einzelnen Hauptmuscheln nachzuweisen. Am leichtesten gelingt

---

1) Sitzungsberichte der physikal.-öconom. Gesellschaft zu Königsberg. Jahrgang 23. Sitzung vom 5. Januar 1882.

2) Schwalbe nennt diesen Theil bei der mittleren Muschel Operculum meatus narium medii. (l. c.)



dies für die absteigenden Schenkel der zweiten (C_2. cd.) und dritten (C_3. cd.) Hauptmuschel, welche in allen Figuren von 1—6, ferner in 9, 13 und 15 zu sehen und unter der altgewohnten Bezeichnung mittlere und obere Muschel bekannt sind. Das vierte Crus descendens (C_4. cd.) zeigen die Figuren 1, 2 und 4; in Figur 2 und 5 ist es mit dem fünften (C_5. cd.) verschmolzen. Letzteres sehen wir in den Abbildungen 1 und 3 (C_5. cd.). In Figur 4 ist eine Verschmelzung zwischen fünftem und sechstem absteigendem Muschelschenkel (C_{5+6}. cd.) anzunehmen. Isolirt zeigen den letzteren (C_6. cd.) die Figuren 1 und 5; einen Theil desselben lässt auch die Abbildung 2 erkennen.

Die Crura descendentia haben alle eine mehr oder weniger keilförmige Gestalt, nehmen von dem zweiten bis sechsten successive an Länge und Breite ab und gewinnen an Steilheit ihres Verlaufes. Die Spitzen der Keile convergiren gegen den vorderen unteren Winkel der Keilbeingegend.

Was nun die aufsteigenden Schenkel der Hauptmuscheln angeht, so sind sie seltener scharf abgegrenzt zu finden, wie sich schon von selbst aus dem Verhalten der aufsteigenden Aeste der Hauptfurchen ergiebt. Die besten Beispiele besitze ich für das zweite Crus ascendens (C_2. ca.), wie die Figuren 1, 2, 6, 7, 8, 9, 10 und 15 lehren, wobei ich besonders auf 7, 9 und 10 aufmerksam mache. Das dritte Crus ascendens (C_3. ca.) ist in den Abbildungen 2 und 6 genügend markirt, in 3 fehlt ihm die vordere Grenze. Fig. 3 zeigt den vierten aufsteigenden Muschelschenkel (C_4. ca), dem in den Figuren 4 die vordere und 2 und 6 die hintere Grenze fehlt. Für den fünften (C_5. ca.) fehlt mir ein treffendes Beispiel, einmal ist er vorn (Fig. 2, 5), das anderemal hinten (Fig. 3, 4) nicht abgegrenzt. Dagegen finden wir das sechste Crus ascendens in den Abbildungen 2 und 5 recht gut vertreten; in Fig. 1 vermisst man die Begrenzung durch den fünften aufsteigenden Furchenast.

Ueberall da, wo der Ramus ascendens einer Hauptfurche fehlt, erscheinen die benachbarten Crura ascendentia mit einander verschmolzen. So besteht eine

Verschmelzung	des	Crus	ascendens	2 und 3	in	Figur	3,
"	"	"	"	2, 3, 4	"	"	4,
"	"	"	"	2, 3, 4, 5	"	"	5,
"	"	"	"	2, 3, 4, 5, 6	"	"	13,
"	"	"	"	3, 4, 5, 6	"	"	1, 8, 15,
"	"	"	"	4, 5	"	"	2,
"	"	"	"	4, 5, 6	"	"	6, 9,
"	"	"	"	5, 6	"	"	3, 4.

Da die aufsteigenden Hauptfurchenäste selten sind, so gehören die Verschmelzungen der aufsteigenden Muschelschenkel zu einem fast regelmässigen Vorkommniss.

Von diesen Muschelschenkeln lässt sich im Allgemeinen sagen, dass sie wesentlich breiter und kürzer als die absteigenden sind, und dass sie vom zweiten (C_2. ca.) an allmälig an Länge und Breite abnehmen. Zur Lamina

cribrosa steigen sie fast senkrecht empor; nur der zweite (C_2. ca.) und dritte (C_3.ca.) haben noch eine ausgesproche Neigung nach vorn. Bei dem fünften (C_5. ca.) und dem sechsten (C_6. ca.) ist eine scharfe Abgrenzung gegen das Crus descendens nicht möglich; ich richte mich hier nach der Entscheidung, die ich für den Ramus ascendens der fünften und sechsten Hauptfurche oben (S. 22) getroffen habe.

Eine höchst eigenartige Bildung ist der Lobulus der Hauptmuscheln. Er zeigt sich schon sehr früh, wie das Präparat zu Fig. 13 lehrt, welches von einem 14 Wochen alten Embryo herstammt. Das zweite (L_2), dritte (L_3) und vierte (L_4) Muschelläppchen sind hier schon deutlich angelegt. Das letztere (L_4) zeigt auch in schöner Ausbildung Fig. 3, ein fünftes (L_5) lässt diese Figur vermuthen; die beiden Stücke der vierten Hauptfurche (S_4. rd. und S_4. ra.) haben wenigstens eine derartige Lage zu einander, dass eine solche Annahme berechtigt erscheint. Am häufigsten und zugleich am besten ausgebildet ist der zweite Lobulus, der sogar eine mehr oder weniger zungenförmige Gestalt besitzt (Fig. 1, 5, 6, 10, 14, 15). Auch der Lobulus 3 zeigt mitunter eine vorzügliche Entwickelung und hängt frei herunter (Fig. 2, 7, 8, 9). Dasselbe kommt in seltenen Fällen bei dem vierten (L_4) vor (Fig. 2, 3, 6, 13, 15).

Die Mitte eines Muschelläppchens kann knötchenförmig verdickt sein, Nodulus lobuli, eine Bildung, die für den Lobulus 2 schon von Zuckerkandl[1]) erwähnt wird. Aber auch das dritte und vierte Läppchen zeigen nicht selten einen Nodulus (Fig. 3, 13, 14, 15); derselbe steht manchmal geradezu wie eine Spitze vor, wie zum Beispiel Nodulus 4 in Fig. 14. Wenn die Muschelläppchen mit ihren Knötchen gut entwickelt sind, erhält die Siebbeingegend einen plastisch höchst interessanten und eigenartigen Charakter.

Auf dem absteigenden Schenkel der zweiten Hauptfurche und nur bei diesem sieht man bei Embryonen häufig eine kurze Rinne (Fig. 1, 2, 3, 5, 7, 8), welche bald mehr vorn, bald mehr hinten gelegen ist und leicht für das Bruchstück einer einzigen langen Nebenfurche gehalten wird, wie sie gelegentlich einmal zur Beobachtung gelangt. Nun liegt aber diese Rinne nicht bei jedem Präparate in derselben Höhe, was vermuthen lässt, dass ursprünglich zwei oder mehrere Furchen vorhanden waren. In der That fand ich einige Präparate, bei welchen der absteigende Schenkel der zweiten Hauptmuschel durch mehrere tiefe und lange Furchen in eine entsprechende Anzahl von Leisten zerlegt wurde. Einen solchen Fall bilde ich in Fig. 11 ab. Die Muschel ist hier herausgeschnitten und in den Ansichten von der medialen (a), unteren (b) und lateralen (c) Seite gezeichnet. Bis zur scharfen Kante Cr. e. (Fig. 11a) war sie von der nächst höheren gedeckt. Was nach oben von dieser Kante liegt, kommt in die Tiefe der zweiten Hauptfurche (oberer Nasengang) zu liegen und soll uns hier noch nicht beschäftigen; auch die laterale Seite (Fig. 11c) wird erst

1) Anatomie der Nase. 2. Aufl. S. 63. I. Bd.: „Von der unteren Siebbeinmuschel des Neugeborenen wäre die knopfförmige Verdickung des Operculum hervorzuheben, die zuweilen sogar persistirt."



später (S. 35) besprochen werden. Einen Ueberblick über sämmtliche Nebenfurchen giebt Fig. 11b. Wir zählen deren vier; davon verlaufen zwei an der medialen (Fig. 11b und 11a, 1 und 2), und zwei an der unteren (Fig. 11b, 3 und 4) Fläche. Diesen Furchen entsprechen fünf Leisten. Zwei kleine, isolirte, seichte Furchen erscheinen noch an der Unterfläche des Lobulus (in Fig. 11b bei *a*). Die Nebenfurchen können viel tiefer und regelmässiger sein als in dem vorliegenden Falle, den ich nur ausgewählt habe, weil bei ihm, wie mir scheint, die Furchen vollzählich vorhanden sind. Nie sah ich eine Nebenfurche an dem Crus ascendens 2 emporsteigen; dagegen erstreckten sie sich manchmal bis zum hinteren Ende des Crus descendens.

Diesen Furchen entsprechen Rinnen im Knorpel, bezüglich Knochen, was man bequem sieht, wenn man die Schleimhaut abzieht; ja es kann sogar eine Knorpel- oder Knochenfurche vorhanden sein an einer Stelle, über welche die Schleimhaut glatt hinwegzieht. An Querschnitten hat man häufig Gelegenheit, sich davon zu überzeugen[1]), wie beistehende Fig. a lehrt (vergl. auch Fig. c). Wir sehen hier drei tiefe Furchen im Knorpel, in welche sich die Schleimhaut nicht einsenkt. Der Knorpel scheint demnach weit conservativer in der Bewahrung der ursprünglichen Form zu sein, als die Schleimhaut.

Fälle, in welchen die oberste Nebenfurche (Fig. 11a, 1) gut ausgebildet war, haben Schwalbe[2]) und Zuckerkandl[3]) dazu bestimmt, sie für eine Hauptfurche zu halten und eine Verschmelzung zweier Hauptmuscheln zur mittleren Muschel anzunehmen. Seydel[4]) hat zuerst diese Ansicht für unzutreffend erklärt (vergl. den dritten Abschnitt dieser Arbeit) und wurde dieselbe später von Zuckerkandl[5]) wieder aufgegeben.

Es verdient noch hervorgehoben zu werden, dass die zweite Nebenfurche des Crus descendens 2 (Fig. 11a, 2) manchmal zur Bildung einer tiefen Kerbe hinter dem Lobulus 2 = Incisura retrolobularis, Veranlassung giebt (vergl. 15, J. r.).

Abgesehen von diesen tiefen Nebenfurchen sah ich an dem hinteren Ende der zweiten Hauptmuschel mitunter noch feinste Schleimhautfurchen und -Fältchen in höchst zierlicher Anordnung, welche die Längsrichtung des absteigenden Schenkels schräg (von hinten unten nach vorn oben) kreuzten. Ein seltenes hierher gehöriges Beispiel ist das Präparat Fig. 3, bei welchem in beiden Nasenseiten die hinteren Hälften nicht allein des zweiten, sondern auch des dritten Crus descendens mit solchen Schleimhautfältchen (Pl. m.) bedeckt sind.

Ich habe oben bereits beiläufig erwähnt, dass einzelne Muscheln in

---

1) Vergleiche Dursy: „Zur Entwickelungsgeschichte des Kopfes". S. 210 und Taf. VIII., Fig. 5 und 6.

2) l. c.

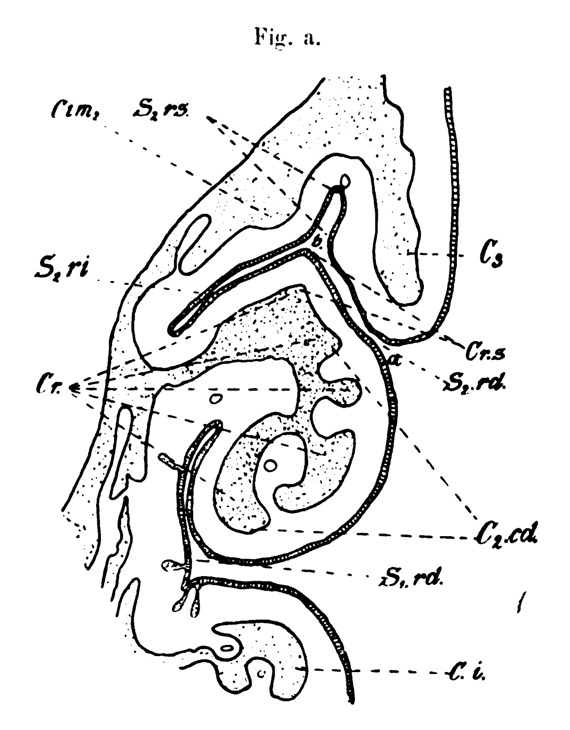
3) Peripheres Geruchsorgan. S. 74 u. Taf. IX., Fig. 51.

4) „Ueber die Nasenhöhle der höheren Säugethiere und des Menschen". Morpholog. Jahrb. 1891. S. 92, Anmerkung 1.

5) Anatomischer Anzeiger. 1892. S. 22.

gewissen Bezirken auffallend schmal entwickelt sein können, und zwar handelte es sich dabei jedesmal um die absteigenden Schenkel. Aus vergleichend anatomischen Gründen muss ich annehmen, dass nur diejenigen Crura descendentia sich einen ursprünglichen Typus bewahrt haben, welche voll und gleichmässig ausgebildet sind und mit einem gerade verlaufenden Rande die nächst untere Hauptfurche begrenzen, so dass diese letztere eng geschlossen erscheint. Beispiele dafür liefern der zweite absteigende Muschelschenkel (C_2. cd.) in Fig. 1, 2, 4, 5, der dritte (C_3. cd.) in Fig. 1 und 5, der vierte (C_4. cd.) in Fig. 5, der fünfte (C_5. cd.) in Fig. 4 und der sechste (C_6. cd.) in Fig. 1, 2, 5. Dagegen zeigen sich schon gewisse

Fig. a.



Frontalschnitt durch den absteigenden Schenkel der zweiten (mittleren) Hauptmuschel eines menschlichen Embryo aus dem 4. Monat. Vergrösserung 20 : 1. Cr. = Knorpelleisten, dazwischen Knorpelfurchen, Schleimhaut glatt. Cr. s. = Crista suprema. C. i. = untere Muschel. C_2. cd. = Crus descendens 2. C_3 = dritte Hauptmuschel. S_1. rd. = Remus descendens 1. S_2. rd. = Ram. desc. 2. S_2. ri. Recessus inferior und S_2. rs. = Rec. superior des Ramus desc. 2. Cim_2 = Nebenmuschel im Bereiche der zweiten Hauptfurche.

Reductionen an dem zweiten (C_2. cd.) in Abbildung 3 (Mitte) und 6 (hinten), ausgesprochen sind solche am dritten vorhanden, in den Fig. 2, 3, 4, 6, 8, besonders aber 9 und 15 (C_3. cd.) und am vierten in 1, 2, 3, 4, 6, 9, 15 (C_4. cd.). An der Stelle des Crus descendens 5 (C_5. cd.) in Abbildung 5 bemerkt man sogar eine seichte Grube. Die hier angeführten Beispiele zeigen immer noch mässige Reductionen im Vergleiche zu den weitgehenden Verkümmerungen der absteigenden Muschelschenkel, welche wir häufig schon in früher Embryonalzeit sehen. Die Präparate mit Reductionen sind

überhaupt viel zahlreicher als die ohne solche und ich habe darauf Bedacht nehmen müssen, erstere bei diesen Betrachtungen so viel wie möglich auszuschalten.

Ein Beispiel stärkster Rückbildung bietet auch die erste Hauptmuschel, das Nasoturbinale, dessen Besprechung jetzt noch erübrigt. Sein Verhalten beschreibt Seydel[1]) sehr zutreffend: „Bei menschlichen Embryonen fand ich dasselbe ziemlich regelmässig und deutlich entwickelt. In diesen Fällen ist es bedingt durch eine knorpelige Auflagerung auf die seitliche Nasenwand (Stirnfortsatz des Oberkiefers), welche sich nach Entfernung der mittleren Muschel bis in die Nähe der Siebplatte verfolgen lässt. Sie geht nach allen Seiten in die Reste der knorpeligen Nasenkapsel über, markirt sich aber gegen dieselbe deutlich durch grössere Dicke; nach hinten schliesst sich der Processus uncinatus direct an sie an. Auf der Höhe des Wülstchens verläuft der vordere Schenkel des Ursprungs der mittleren Muschel“.

Auch wenn das Nasenskelett von der Schleimhaut noch bedeckt ist, sieht man doch häufig die Contouren der ersten Hauptmuschel deutlich hervortreten.

Besonders schön ist dies an dem Präparate wahrzunehmen, nach welchem Figur 12 angefertigt ist. In dem vorderen oberen Winkel der seitlichen Nasenwand sieht man hier einen unten und vorn deutlich abgegrenzten, gegen die Lamina cribrosa und das Nasenbein sich allmälig verflachenden Hügel (C_1. ca.) mit einer knopfförmigen Kuppe, welche 5 mm von der Lamina cribrosa entfernt bleibt und mit dem ganzen Hügel zusammen 4 mm hoch ist. Seine grösste Ausdehnung besitzt dieser letztere in einer der Innenfläche des Nasenbeines parallelen Richtung (8 mm), ohne jedoch den Charakter einer in dieser Richtung verlaufenden Leiste zu besitzen, wie das bei dem homologen Gebilde der Säugethiere der Fall ist. Da die oben erwähnte Kuppe direct vor dem zweiten Crus ascendens (C_2. ca. Fig. 12) liegt, so hat man den Eindruck, als wenn das letztere einen hinteren Abschnitt des Nasoturbinale verdeckte. Noch mehr wird man zu dieser Annahme gedrängt, wenn die Schleimhaut abgezogen ist (vergl. Fig. 10, andere Nasenseite desselben Embryo). Man findet dann zugleich eine dünne, unten (2 mm von der unteren Muschel entfernt) mit scharfem Rande (Fig. 10) endende Knorpelschicht, welche dem oben beschriebenen Hügel zur Grundlage dient.

Vergleicht man die hier besprochene Bildung mit den übrigen Hauptmuscheln, so ist klar, dass sie nicht einer ganzen Muschel, sondern ihrer Lage und Ausdehnung nach nur einem aufsteigenden Schenkel entsprechen kann. Es fragt sich daher, ob denn auch ein absteigender Schenkel vorhanden sei; man könnte sonst, wenn man nur die Verhältnisse beim Menschen ins Auge fasst, in Zweifel darüber gerathen, ob dieses eigenthümliche Gebilde überhaupt als Theil einer Hauptmuschel gedeutet werden darf. Ein solcher absteigender Schenkel ist nun in der That vorhanden und wird durch den von dem Nasoturbinalhügel nach hinten

1) Morphologisches Jahrbuch. 1991. p. 84.



abgehenden Processus uncinatus repräsentirt (vergleiche Fig. 18, C_1. cd.), wie schon Schwalbe angenommen hat (in seiner oben citirten Arbeit). Die nähere Schilderung dieses Fortsatzes, sowie die Begründung der hier aufgestellten Behauptung folgen weiter unten (S. 33).

B. Die in der Tiefe der Hauptfurchen verborgenen Bildungen.

Auf die Hauptfurchen zurückgreifend erinnere ich daran, dass die aufsteigenden Aeste derselben, wie wir oben gesehen haben, nur noch in verhältnissmässig wenigen Fällen zur Entwickelung gelangen und selbst in diesen meistens seicht bleiben. Doch fehlt es nicht an vereinzelten Beispielen, welche beweisen, dass diese wichtigen Furchenabschnitte ursprünglich ebenso tief eindrangen, wie die absteigenden. Als derartige Fälle verdienen der Ramus ascendens 3 in Figur 2 (S_3. ra.) und der Ramus ascendens 2 in Figur 8 (S_2. ra.) besonders erwähnt zu werden. Die unteren Hälften dieser beiden dringen so tief ein, dass die bezüglichen Lobuli 4 und 3 als freie Lappen herabhängen, wie wir das bei dem Lobulus 2 zu sehen gewohnt sind.

In allen Fällen nun, in denen die Rami ascendentes als seichte Rinnen imponiren oder vollständig fehlen, müssen wir einen secundären Verschluss ursprünglich vorhandener tiefer Furchen annehmen. Derselbe ist bei dem vierten, fünften und sechsten aufsteigenden Aste stets ein solider, während er sich bei dem ersten, zweiten und dritten nur als ein oberflächlicher erweist. Von dem absteigenden Furchentheile aus lässt sich hier eine feine Sonde bis in die Nähe der Lamina cribrosa vorschieben. Diesen oberflächlichen Verschluss hat man so zu verstehen, dass immer nur der vordere Rand eines aufsteigenden Muschelschenkels mit der Oberfläche des vorhergehenden verschmolzen ist. So zum Beispiel verwuchs das vierte Crus ascendens, welches mit seinem vorderen Rande der Oberfläche des dritten ursprünglich nur angelagert war, mit diesem, ebenso das dritte mit dem zweiten und das zweite mit dem ersten. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, dass dasselbe Verhältniss auch einmal zwischen dem fünften und vierten wie sechsten und fünften bestanden hat.

In welcher Weise mag nun dieser Verschmelzungsvorgang zu Stande gekommen sein? Genauere statistische Untersuchungen haben mir gezeigt, dass der oberflächliche Verschluss der Rami ascendentes 2 und 3 in vier Stadien zur Beobachtung gelangt:

1. Ein kleineres oder grösseres, der Lamina cribrosa benachbartes Furchenstück ist verschlossen, der Rest klafft. Diese Fälle sind selten.
2. Der Ramus ascendens ist bis auf eine kurze seichte Rinne an seinem unteren Ende geschlossen. Derartige Präparate besitze ich eine grössere Anzahl.
3. Auch diese Rinne fehlt, der Verschluss ist ein vollständiger, was in der Regel beobachtet wird.



4. Ausser dem Ramus ascendens ist auch schon eine kleine Strecke vom angrenzenden Ende des descendens geschlossen. Kommt öfter vor.

Man erkennt aus diesen vier Reihen von Fällen deutlich das Fortschreiten des Verschliessungsvorganges von oben nach unten und es unterliegt keinem Zweifel mehr, dass er in der Nähe der Lamina cribrosa begonnen und auf phylogenetischem Wege allmälig bis zum Furchenknie, ja manchmal sogar noch weiter fortgeschritten ist. Eine regelrechte Verwachsung zweier Schleimhautflächen hat dabei jedoch nicht stattgefunden, sondern die Furchen wurden ontogenetisch überhaupt nicht mehr in ihrer ganzen ursprünglichen Länge angelegt und blieben im Wachsthum zurück. In diesem Sinne bitte ich die im Vorausgegangenen und Folgenden öfter gebrauchten Ausdrücke Verwachsung, Verschmelzung, Verschliessung etc. stets aufzufassen.

Auch bei dem Ramus ascendens der ersten Hauptfurche finde ich noch Andeutungen eines analogen Vorganges (man vergleiche nur die Figuren 9 und 3); bei dem der vierten und fünften lässt sich derselbe nur noch erschliessen.

Es verdient noch hervorgehoben zu werden, dass diesen Verschmelzungsprocessen eine leichte dachziegelförmige Uebereinanderschiebung der aufsteigenden Muschelschenkel vorangegangen zu sein scheint und zwar so, dass jeweils der hintere ein wenig auf den verderen zu liegen kam. Bei der Besprechung des ersten Crus ascendens (S. 28) habe ich bereits auf ein derartiges Verhältniss zwischen diesem und dem zweiten hingewiesen (Fig. 10). Eine leichte Deckung des zweiten durch das dritte besteht in Figur 2 und des dritten durch das vierte in den Figuren 2 und 3. Ob man aus diesem Verhalten auf eine Verkürzung der Regio olfactoria schliessen darf, will ich dahingestellt sein lassen.

Nach Eintritt des oberflächlichen Verschlusses bildet der Rest eines aufsteigenden Furchenastes eine sackartige Bucht, welche von dem absteigenden Aste her zugänglich bleibt. Ich nenne diese Bucht „aufsteigende“ = Recessus ascendens, und nach ihrer secundären Ausweitung zu einem zellenförmigen Raume = Cellula ascendens.

Wegen des gänzlichen Schwundes der sechsten, fünften und vierten Hauptfurche in der Tiefe gelangen die aufsteigenden Buchten nur noch bei der dritten, zweiten und ersten zur Beobachtung, d. h. sie sind auch schon bei der dritten keine regelmässigen Bildungen mehr. In manchen Fällen entwickelt sich aus dem dritten Recessus ascendens eine mächtige Siebbeinzelle. Ich besitze Präparate vom Erwachsenen, an welchem dieselbe (Zelle des obersten Nasenganges) gut entwickelt ist. Schwalbe hat sie offenbar gekannt, wenn ich eine Bemerkung in seiner Anatomie der Sinnesorgane richtig deute (1. Aufl. S. 60).

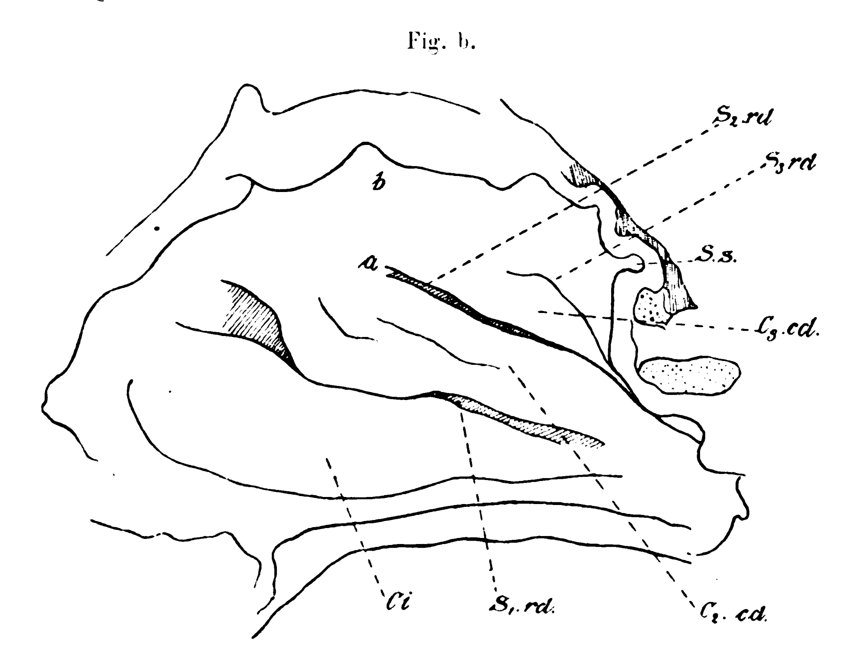
Aus der aufsteigenden Bucht der zweiten Hauptfurche entwickelt sich eine typische hintere Siebbeinzelle, während die der ersten mit der Entwickelung der vorderen Siebbeinzellen und der Stirnhöhle in directer Be-

ziehung steht und uns unter dem Namen „Stirnbucht“ = Recessus frontalis noch näher beschäftigen wird.

Was die absteigenden Aeste der Hauptfurchen angeht, so habe ich den fünften und sechsten nur als seichte Rinnen gesehen; schon der vierte erlangt nur noch die Tiefe von höchstens 1—2 mm. Die übrigen drei dringen dagegen bis zur lateralen Wand der Nasenkapsel ein und zwar nicht direct nach aussen, sondern zunächst etwas schräg nach oben (vergl. Fig. a, S_2. rd.), was dann am meisten auffällt, wenn diese Furchentheile eng geschlossen, die Crura descendentia der sie von oben begrenzenden Muscheln also nicht verschmälert sind. Es ist dies Verhältniss dadurch bedingt, dass die Crura descendentia sich in noch viel ausgesprochenerer Weise dachziegelförmig decken, als die ascendentia.

Siebbeinzellen pflegen sich direct nur aus dem dritten absteigenden Furchenaste nach oberflächlichem Verschlusse desselben zu entwickeln. Man findet dann in der Mitte dieses Furchentheils ein Loch (Fig. 9, S_3. rd), durch welches man in eine Höhle gelangt, die aber nicht nur aus einem Recessus descendens, sondern auch zugleich ascendens durch secundäre Ausweitung entstanden ist.

Fig. b.

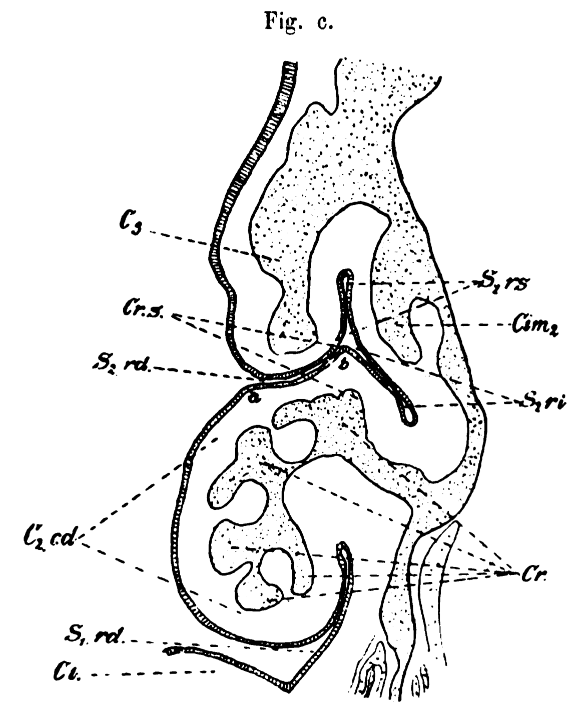


Dasselbe Präparat wie in Fig. 16, Tafel VI. vor der Aufklappung der dritten (oberen) Hauptmuschel. Embryo aus dem 6. Monat. Vergröss. 4 : 1. ab = Schnittrichtung. C_3. cd. = dritte Hauptm., absteigender Schenkel. C_2. cd. = Crus descendens 2. Ci. = untere Muschel. S_1. rd. = erster, S_2. rd. = zweiter, S_3. rd. = dritter absteigender Hauptfurchenast. S. s. = Keilbeinhöhle.

Der absteigende Ast der zweiten Hauptfurche zeigt in der Tiefe kein ganz einfaches ursprüngliches Verhalten. Zu seiner genaueren Untersuchung muss man die dritte Hauptmuschel nach oben umklappen (wie dies in Fig. 16 zu sehen ist), was erst in genügender Weise nach Anlegung eines

Schnittes gelingt, der vom Knie der zweiten Furche aus bis zur Lamina cribrosa geht (vergl. Fig. b, a b und Fig. 16, Sch.). Vor der Aufklappung der dritten Hauptmuschel hatte das in Fig. 16 abgebildete Präparat folgendes Aussehen (Fig. b). Der zweite absteigende Hauptfurchenast war eng geschlossen (S_2.rd,), der dritte absteigende Hauptmuschelschenkel voll entwickelt. Ersterer drang schräg nach oben ein bis zu dem in Fig. 16 mit Cim_2 bezeichneten Wulste, und zwar in ganz analoger Weise, wie dies in Fig. c[1]) auf dem Querschnitt dargestellt ist (S_2. rd. auf der Strecke von a bis b). Das Crus descendens 3 legte sich breit auf das zweite, welches ihm eine schöne

Fig. c.



Frontalschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem vierten Monat. Vergrösserung 20 : 1. C_3 = dritte Hauptmuschel. S_2. rs. = oberer, S_2. ri. = unterer Recessus des Ramus descendens 2. Cim_2 = Nebenmuschel im Bereiche der zweiten Hauptfurche. Cr. = Leisten des Crus descendens 2. Cr. s. = Crista suprema des letzteren. Die übrigen Bezeichnungen sind dieselben wie in Fig. b.

glatte Fläche (Fig. 16, C_2. cd.) zur Unterstützung darbot. Diese Fläche (in den Fig. a und c quergetroffen bei S_2. rd., a bis b) endete oben mit einer scharfen Kante (Cr. s. Fig. 16, Fig. a und Fig. c.), welche noch bis in den Recessus ascendens 2 (Fig. 16, S_2. ra.) hinreichte (Fig. 16 bei a) und sich dem Wulste Cim_2 (Fig. 16, Fig. a und Fig. c) dicht anlegte. Sie bildet einen fast regelmässigen Bestandtheil der zweiten Hauptmuschel

1) Diese Figur gehört einem Präparate an, das im Bereiche des Ramus ascendens 2 analoge Verhältnisse zeigt, wie das, nach welchem die Figuren b und 16 angefertigt sind.

(vergl. Fig. 11 a, Cr. s.), weshalb ich es für zweckmässig halte, ihr eine eigene Bezeichnung „Crista suprema“ zu geben.

Bei guter Ausbildung des Wulstes Cim_2 (Fig. 16, Fig. c) theilt sich der absteigende Ast der zweiten Hauptfurche (Fig. c, S_2. rd.) an dessen Oberfläche (Fig. c, bei b) in eine untere und obere Bucht = Recessus inferior und superior (S_2. ri. und S_2. rs. in den Fig. c und 16[1]). Die untere Bucht dringt schräg nach unten und aussen bis zur orbitalen Wand der knorpeligen Nasenkapsel ein (vergl. S_2. ri. Fig. a und Fig. c) und setzt sich oben direct in den Recessus ascendens 2 fort (Fig. 16, S_2. ra.) Häufig wird diese Communication durch eine kurze Verwachsung zwischen dem Wulste Cim_2 und dem zweiten Crus descendens ganz oder theilweise aufgehoben, deren Lieblingssitz die in Abbildung 16 mit a bezeichnete Stelle ist. Diese Verwachsung bildet gleichsam eine Schwelle zu dem Eingang in die aufsteigende Bucht, der dadurch wesentlich verengt wird. Unter der Schwelle kann sich der Recessus inferior zu einer kleinen Zelle (Cellula inferior) ausweiten. Oft hat sich auch die Verwachsung auf die ganze untere Bucht ausgedehnt und diese zur Obliteration gebracht.

Die obere Bucht des Ramus descendens 2, welche wir in den Fig. a, c und 16 (S_2. rs.) so schön sehen, erstreckt sich in dem Präparate Fig. 16 nach oben und aussen bis zur lateralen Nasenwand. Dies ist das ursprüngliche Verhalten, welches selten beobachtet wird; meist ist der Recessus superior in Folge einer Verwachsung zwischen Crus descendens 3 und dem Wulste Cim_2 ganz oder zum grössten Theile obliterirt. Hat sich dieser Recessus nur oben und unten eine Strecke weit geschlossen, dann bleibt in der Mitte (bei S_2. rs. Fig. 16) ein kleiner Raum übrig, aus dem sich eine Siebbeinzelle (Cellula superior) entwickeln kann. Es kommen also im Bereiche der zweiten Hauptfurche (oberer Nasengang) dreierlei Zellen vor, nämlich regelmässig eine Cellula ascendens und in selteneren Fällen noch eine Cellula inferior und superior.

Ich habe es bisher unterlassen, über den häufig genannten lateralen Wulst Cim_2 = Concha intermedia secunda (Fig. 16, Fig. a u. c) nähere Auskunft zu geben. Derselbe stellt eine merkwürdige und in vergleichender Hinsicht höchst wichtige Bildung dar, auf welche schon Seydel hingewisen hat[2]): „Bei menschlichen Embryonen fand ich einige Male in dem Spalt zwischen der mittleren und oberen Muschel, also an der Stelle, wo bei den Halbaffen die zweite Nebenmuschel liegt, eine niedrige, leistenförmige Erhebung der seitlichen Nasenwand. Dasselbe sah ich einmal beim Erwachsenen; zu beiden Seiten der Leiste lagen Oeffnungen von Siebbeinzellen[3]). Ich möchte diese Bildung als Rest der Nebenmuschel deuten.“ Dass Seydel richtig gesehen hat, davon konnte ich mich durch

---

1) In Abbildung 16 ist der Eingang in den Recessus inferior der zweiten Hauptfurche durch einen Pfeil bezeichnet.

2) Vergleiche die oben citirte Arbeit im Morpholog. Jahrb. 1891. S. 93. Anmerkung 2.

3) Es waren die Zugänge zu der Cellula inferior und superior.

eingehendes Studium an dem mir zur Verfügung stehenden grossen Materiale engültig überzeugen. Wenn auch so schöne Beispiele, wie das in Fig. 16 abgebildete (Cim$_2$) selten zur Beobachtung gelangen, so sieht man die Nebenmuschel doch hier und da mit genügender Deutlichkeit hervortreten, ja an Frontalschnittserien zeigt sie sich sogar als ein häufiger Bestandtheil des knorpeligen Nasengerüstes. Sie besitzt wegen ihrer walzenförmigen Gestalt eine grosse Aehnlichkeit mit einer schon länger bekannten Nebenmuschel im Bereiche der ersten Hauptfurche, der Bulla ethmoidalis. Bei dem 5$^1/_2$ monatlichen Embryo der Fig. 16 ist sie (Cim$_2$) 4—5 mm lang, 3 breit, zieht wie die benachbarten absteigenden Muschelschenkel schräg von vorn oben nach hinten unten und bleibt sowohl von der Keilbeingegend als auch von der Lamina cribrosa um ein gutes Stück entfernt. Ihr oberes Ende liegt im Anfangstheile des Recessus ascendens 2.

Ausserordentlich complicirt verhält sich die erste Hauptfurche in der Tiefe. Bei ihrem ersten Auftreten (im 2. Embryonalmonate nach Zuckerkandl) ist sie nur eine enge Spalte zwischen der zweiten Hauptmuschel und der unteren Muschel. Allmählich aber kommt es in der Tiefe dieser Spalte zu einer reichen Ausgestaltung. Zuerst (nach Zuckerkandl im 3. Monat) macht sich als Schleimhautleiste der absteigende Schenkel der ersten Hauptmuschel bemerklich, dessen Besprechung an dieser Stelle nachgeholt werden soll.

Trennt man mit einem Scheerenschnitte die zweite Hauptmuschel an ihrer Verwachsungsstelle mit der ersten ab und klappt sie nach oben, so erhält man Bilder, wie die in Fig. 17 u. 19 wiedergegebenen. Man sieht hier von dem Crus ascendens der ersten Hauptmuschel (C$_1$. ca.) eine Leiste entspringen (C$_1$. cd.), welche schräg nach hinten unten zieht und sich dem mit Cim.$_1$ s. bezeichneten Wulste dicht anlegt. Meist reicht sie nur eine kurze Strecke weiter nach hinten als dieser Wulst, jedoch nur in sehr seltenen Fällen bis zum hinteren Ende der unteren Muschel, wie in Fig. 17 (C$_1$. cd.). Dabei prominirt sie stark und zeigt manchmal eine deutliche Umbiegung ihres medialen Randes nach unten[1]), so dass man die Aehnlichkeit mit dem Crus descendens einer Hauptmuschel nicht von der Hand weisen kann. An ihrer oberen Ursprungsstelle ist die Leiste am breitesten und zeigt hier mitunter besondere Verhältnisse, welche bei der Besprechung der Stirnbucht (S$_1$. rf., Fig. 17) des näheren erörtert werden.

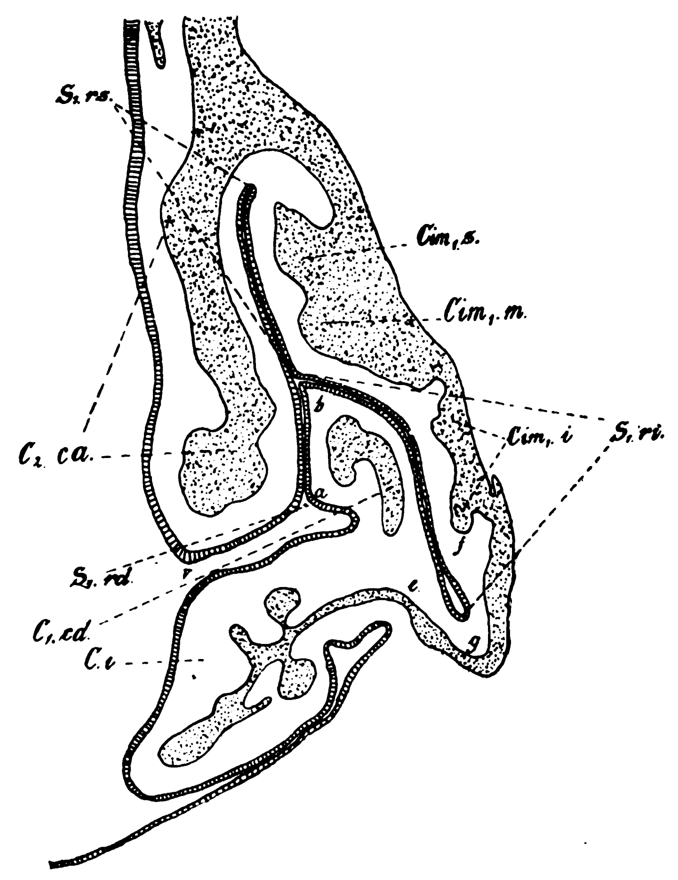
Die Zugehörigkeit der Leiste (C$_1$. cd.) zu dem Knorpelhöcker des Crus acendens 1 (Nasoturbinale) tritt noch deutlicher hervor, wenn man die Schleimhaut sorgfältig abpräparirt (Fig. 18). Man findet dann eine lange, anfangs knorpelige, später knöcherne Lamelle (Processus uncinatus, Fig. 18, C$_1$. cd,), welche breit in das Crus ascendens 1 (C$_1$. ca.) übergeht, so dass es kaum bezweifelt werden kann, dass beide ein zusammengehöriges Ganze darstellen. Die Lamelle (Fig. 18, C$_1$. cd.), deren oberer Rand gewöhnlich dicker und nach abwärts umgebogen ist, reicht nach meinen bisherigen

1) Diese muschelförmige Umbiegung des Processus uncinatus habe ich mehreremals bei Präparaten vom Erwachsenen gesehen.



Erfahrungen nie so weit nach hinten, wie die Schleimhautleiste C_1. cd. in Fig. 17, sondern endet gewöhnlich an der Stelle, an welcher das letzte Drittel des Crus descendens 2 (vgl. Fig. 18) beginnt. So lange die Lamelle noch knorpelig ist, steht sie nur oben mit der lateralen Wand der Nasenkapsel in breiter Verbindung und ragt mit ihrem übrigen Theile frei nach hinten. Dadurch unterscheidet sich diese Stützlamelle und mit ihr das ganze Crus descendens der ersten Hauptmuschel, als welches wir die hier besprochene Bildung gedeutet haben, wesentlich von den Crura descendentia der übrigen Hauptmuscheln. Ob dieses Verhalten genügt, um Schwalbe's und meine Deutung zu bestreiten, kann erst im vergleichenden Theile dieser Arbeit entschieden werden.

Fig. d.



Frontalschnitt durch den vorderen Theil der zweiten (mittleren) Hauptmuschel eines menschlichen Embryo aus dem vierten Monat. Vergrösserung 20 : 1. C_1. cd. = absteigender Schenkel der ersten Hauptmuschel (Proc. uncinat.). S_1. rd. absteigender Ast der ersten Hauptfurche, von a bis b zwischen Crus descend. 1 und Crus ascend. 2 verlaufend. C_2. ca. = Crus ascendens 2. S_1. rs. = oberer und S_1. ri = unterer Recessus des absteigenden Astes der ersten Hauptfurche. Cim_1. s. = obere, Cim_1. m. = mittlere und Cim_1. i. = untere Nebenmuschel im Bereiche der ersten Hauptfurche. Ci. = untere Muschel.

Wenn wir den Processus uncinatus als absteigenden Schenkel der ersten Hauptmuschel betrachten, so sind wir auch gezwungen, die Spalte zwischen ihm und der zweiten Hauptmuschel (vergl. Fig. d, S_1. rd) für den eigentlichen Ramus descendens der ersten Hauptfurche zu erklären[1]). Diese Spalte verhält sich in der Tiefe ganz analog wie der zweite absteigende Furchenast, auch sie gabelt sich in eine obere und untere Bucht, wozu sie durch eine Nebenmuschel gezwungen wird. Der Anfangstheil der Spalte (S_1. rd) in Figur d von a bis b reichend, entspricht der Strecke a b des zweiten Ramus descendens in Figur c; die Crista suprema (Fig a und c, Cr. s.) findet ihr Analogon in der scharfen oberen Kante (Fig. d bei b) des Crus descendens 1 (C_1. cd, Fig. d). An dieser Stelle, an welcher gerade wie im absteigenden Ast der zweiten Hauptfurche (Fig. c), zwei Muschelschenkel und eine Nebenmuschel (C_1. cd, C_2. ca und Cim_1., Fig. d) einander berühren, findet die Theilung in die obere = Recessus superior (S_1. rs, Fig. d) und untere Bucht = Recessus inferior (S_1. ri, Fig. d) des absteigenden Astes der ersten Hauptfurche statt.

Die erwähnte Nebenmuschel, welche die laterale Wand des Recessus superior bildet, entspricht bezüglich Lage und Verlaufsrichtung genau der im Bereiche der zweiten Hauptfurche (Cim_2., Fig. 16), nur ist sie etwas länger, breiter und dicker (vergl. Fig. 17, 18, 19, 20, 21, Cim_1. s). Sie reicht nach oben bis in die Stirnbucht (= Recessus ascendens 1, Fig. 17, 22, 23, S_1. rf) und nach hinten ungefähr bis zur Mitte des zweiten Crus descendens. Ich werde sie im Folgenden obere Nebenmuschel im Bereiche der ersten Hauptfurche = Concha intermedia prima superior = Cim_1, s nennen. Der Zusatz „superior" kann aus alsbald zu ersehenden Gründen nicht entbehrt werden.

In Fig. 19 habe ich einen seltenen Fall abbilden lassen, bei welchem diese Nebenmuschel bis zum hinteren Ende der zweiten Hauptmuschel reicht und hinten sogar einen kleinen Höcker (T i) bildet. Ein solcher Höcker wird manchmal zwischen den hinteren Enden der genannten Hauptmuschel und der unteren Muschel isolirt beobachtet und ist von Zuckerkandl beim Erwachsenen als Tuberculum interturbinale bezeichnet worden. Nach meinen Erfahrungen kann dieses Tuberculum sowohl mit der oberen Nebenmuschel (Fig 19, Cim_1. s) als auch mit dem ersten Crus descendens (Fig. 17, Ti) in Beziehung gebracht werden.

Der oberen Nebenmuschel (Cim_1. s) und dem ersten Crus descendens (C_1. cd) schmiegt sich das zweite (C_2. cd), so dicht an, dass man an seiner lateralen Fläche den genauen negativen Abdruck der genannten Theile erkennen kann (vergl. Fig. 11c, imp. C_1. cd und imp. Cim_1. s). Die Spalte zwischen zweiter Haupt- und oberer Nebenmuschel, unser Recessus superior, (Fig, 17, 19, 20, 21, d, S_1. rs) dringt oben bis zur orbitalen Wand der

1) Der Raum zwischen zweiter Hauptmuschel und unterer Muschel ist demnach nur eine Art Vorhof zum absteigenden Theil der ersten Hauptfurche (vergleiche Figur d von v bis a).

Nasenkapsel ein, jedoch selten in ihrer ganzen Längenausdehnung (Fig. 17) — ursprüngliches Verhalten — meist vielmehr nur in der Mitte (Fig. 19, 20), weil oben und unten secundäre Verwachsungen ihrer Wände eingetreten sind. Aus diesem mittleren Reste des Recessus superior bildet sich später durch secundäre Ausdehnung desselben eine Cellula superior (= mittlere Siebbeinzelle) des Erwachsenen. Eine totale Verwachsung des Recessus superior, so weit gehend, dass die ganze in den Figuren 17—21 sichtbare Oberfläche der oberen Nebenmuschel (Cim_1. s) mit dem gegenüberliegenden Crus descendens verschmolzen war, wie das bei der Nebenmuschel des Ramus descendens 2 die Regel bildet, habe ich bisher nicht beobachtet.

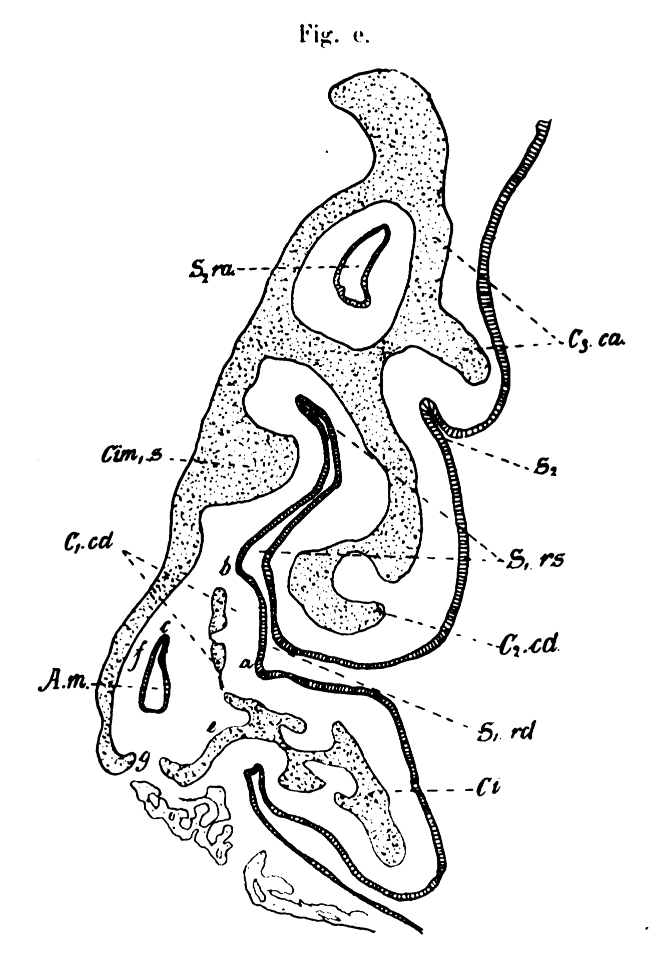
Dringt man mit einer feinen Sonde zwischen erstem absteigenden Muschelschenkel und oberer Nebenmuschel ein (Fig. 17, 19, zwischen C_1. cd und Cim_1. s), so gelangt man nach abwärts und aussen in einen verhältnissmässig sehr tiefen und langen, aber engen Recessus inferior (Fig. d, S_1. ri). Derselbe erreicht die äussere Nasenwand im Niveau des Ursprungs der unteren Muschel (Fig. d). Besondere Beachtung verdient die laterale Wand des Recessus, welche man sich am besten zu Gesicht bringt, wenn man nach Aufklappung der zweiten Hauptmuschel den Processus uncinatus (C_1. cd) in der Mitte durchschneidet und beide Hälften medialwärts umklappt (vergl. Fig. 20 und 21). Diese Wand ist zwar in der Mehrzahl der Fälle glatt, wobei die obere Nebenmuschel ohne besondere Grenze in sie übergeht, oft sieht man hier aber auch unregelmässige Vertiefungen in verschiedener Höhe oder auch eine bis zwei kurze in der Längsrichtung der Nebenmuschel verlaufende Furchen. Den Schlüssel zum Verständniss dieser eigenartigen Verhältnisse giebt uns Fig. 21. Wir sehen hier unterhalb der oberen Nebenmuschel (Cim_1. s) noch eine mittlere (Cim_1. m) und sogar untere (Cim_1. i). Alle drei sind schön prominent und durch zwei Furchen, Sulcus intermedius superior (= Sim. s) und inferior (= Sim. i), von einander geschieden. Sie sitzen der lateralen Nasenwand direkt auf (vergl. auch Fig. d) und zeigen nur an ihren oberen Enden unregelmässige Verwachsungen mit dem absteigenden Schenkel der ersten Hauptmuschel (Fig. 21, Syn.). Solche fehlen in dem Falle Fig. 20, bei dem jedoch nur die obere der erwähnten Zwischenfurchen (Sim. s) schön ausgebildet, die untere aber gänzlich geschwunden ist, so dass mittlere und untere Nebenmuschel einen gemeinsamen Wulst bilden (Cim. m + i). Die Bulla ethmoidalis des Erwachsenen entspricht, wie mir scheint, gewöhnlich der oberen plus mittleren Nebenmuschel.

Brückenartige Verwachsungen im oberen Theile des Recessus inferior, wie wir sie in Fig. 21 (Syn.) gesehen haben, kommen sehr oft vor und verengen diese Bucht wesentlich. Unterhalb solcher Synechien können sich später zellenartige Nebenräume des Recessus inferior ausbilden, welche in das Gebiet des Thränenbeins zu liegen kommen.

Mit dem Recessus inferior des absteigenden Astes der ersten Hauptfurche steht die Entwickelung der Kieferhöhle in directer Beziehung. Beim Erwachsenen liegen die Verhältnisse so, dass man durch die halb-

mondförmige Spalte zwischen Bulla ethmoidalis und Processus uncinatus, nämlich den Hiatus semilunaris, zunächst in einen trichterförmigen Raum gelangt, das Infundibulum. Aus diesem führt eine Oeffnung = Ostium maxillare, in die eigentliche Kieferhöhle. Fast der ganze Raum nun, in welchem beim Embryo die mittlere und untere Nebenmuschel liegen (Fig. 21) und der bei weitem den grössten Abschnitt des Recessus inferior in sich begreift, entspricht nur dem Infundibulum.

Fig. e.



Frontalschnitt durch die Nase eines menschl. Embryo aus dem 4. Monat. Die Bezeichnungen sind dieselben wie in den übrigen Figuren (a, b, c, d). S_2. ra. = Recessus ascendens der 2. Hauptfurche. C_3. ca. = aufsteigender Schenkel der dritten Hauptmuschel. A. m. = Antrum maxillare.

An der in Figur 20 und 21 mit O. m. (Ostium maxillare) bezeichneten Stelle, also im hinteren unteren Abschnitt des Recessus gelangt man durch einen Spalt in einen kleinen abgesackten Raum, der sich fast im gleichen Niveau nach hinten erstreckt und die embryonale Kieferhöhle darstellt (vergl. Fig. e, A. m.). Die Dimensionen der letzteren sind beim Embryo verhältnissmässig noch recht geringe. Im vierten Monat beträgt

ihre Tiefe ungefähr $^1/_2$ mm, im 9.—10. = 5 mm. Vor Beginn der Ossification ist die obere Wand des Antrum maxillare, durch welche es vom hinteren Theile der ersten Hauptfurche getrennt wird, eine rein bindegewebige (vergl. in Fig. e die Strecke zwischen b und c). Wir werden kaum fehlgehen, wenn wir annehmen, dass es sich bei der Bildung dieser Scheidewand nur um eine bindegewebige Verwachsung des Crus descendens 1 mit der lateralen Nasenwand gehandelt hat. Da dieselbe nicht in jedem Falle gleichweit nach vorn fortgeschritten ist, so besitzt das Ostium maxillare bei verschiedenen Embryonen gleichen Alters eine verschiedene Weite. Ursprünglich war auch dieser hinterste, unterste Winkel des Recessus inferior der ersten Hauptfurche, als welchen wir die Kieferhöhle aufzufassen haben, nach oben offen.

Zieht man im Bereiche des Recessus inferior die Schleimhaut ab und schiebt den Processus uncinatus bei Seite, so sieht man in eine Nische der knorpeligen Nasenkapsel (verg. in Fig. d und e, den Bezirk efg), welche bis zum Ursprung der unteren Muschel hinunter reicht. Bis dahin konnte sich der Recessus nur deswegen ausdehnen, weil die hinteren Zweidrittel der knorpeligen Stützlamelle des ersten Crus descendens (Proc. unc.) nicht mehr von der lateralen Nasenwand entspringen (Fig. d und e, C_1. cd.). Eigentlich sollte der Recessus in der Höhe dieser Lamelle aufhören; nur so wäre er dem Recessus inferior der zweiten Hauptfurche vollständig homolog.

Nach Resorption der lateralen Wand der knorpeligen Nasenkapsel tritt die Kieferhöhle mit dem Oberkieferbeine in Beziehung und erreicht erst im achten bis neunten Jahre ihre volle Ausbildung, da ihre Höhe und Tiefe wesentlich von dem Herabrücken und Durchbrechen der Zähne beeinflusst werden (Zuckerkandl[1])).

Den bisher im Bereiche des Ramus descendens der ersten Hauptfurche beschriebenen Verhältnissen stehen die im Recessus ascendens derselben Furche, d. i. der Stirnbucht an Complication nicht nach. Die Lagebeziehungen und Raumverhältnisse dieser Bucht sind aus den Fig. 22 bis 27 (S_1. rf.) ersichtlich. Was zunächst Fig. 23 angeht, so handelt es sich hier um einen Embryo aus dem fünften Monat. Die mediale Wand der Stirnbucht, welche von Theilen des Crus ascendens 2 gebildet wird, ist bis zu ihrer oberen Grenze abgetragen, welche 2 mm von der Lamina cribrosa und 4 von der Stirnbeingegend entfernt bleibt. Eine bestimmte Abgrenzung der Stirnbucht gegen den absteigenden Theil der ersten Hauptfurche existirt nicht. Die anatomische Beschaffenheit ihrer lateralen Wand erlaubt uns aber diese Grenze so zu legen, wie die in Fig. 23 mit S_1. rf. bezeichneten Linien angeben. Massgebend ist dabei das untere Ende eines an der seitlichen Wand bemerkbaren eigenthümlichen, keilförmigen Wulstes (Cf. $_{1+2}$). Das obere Ende der oberen Nebenmuschel (Cim_1. s.) kommt dieser Abgrenzung gemäss noch in den Recessus frontalis zu liegen.

Der erwähnte Wulst richtet seine Spitze nach hinten unten, seine

1) Anatomie der Nasenhöhle. 2. Aufl. I. Bd. S. 294.



Basis nach vorn oben und hat eine Höhe und Breite von 1,25 mm (Fig. 23 ist eine sechsfache Vergrösserung des Originals). Er wird durch eine vordere untere und hintere obere Furche begrenzt = Sulcus frontalis primus und tertius (Sf_1 und Sf_3), welche eine gabelförmige Fortsetzung des in den Recessus inferior führenden Hiatus semilunaris bilden (H. s.). Die beiden Furchen werden bei verschiedenen Individuen von sehr verschiedener Tiefe gefunden. Ihre ursprünglichste Form besitzen sie dann, wenn sie tief einschneidend in den Recessus inferior führen, was allerdings nicht sehr häufig vorkommt.

Weitere Untersuchungen zwingen uns zu der Annahme, dass genau in der Mitte zwischen den erwähnten beiden Frontalfurchen noch eine dritte vorhanden war = Sulcus frontalis secundus (Sf_2), welche in dem vorliegenden Präparate (Fig. 23) vollständig geschwunden ist, in den Fig. 22, 24, 25, 26, 27 aber deutlich hervortritt. Auch diese Furche kann tief einschneiden. Wenn sie gleichzeitig mit den beiden anderen ausgebildet ist (Fig. 22, 25, 26, 27), so machen sich anstatt eines gemeinsamen, zwei getrennte und verhältnissmässig schmälere keilförmige Wülste an der lateralen Wand der Stirnbucht bemerklich (Cf_1 u. Cf_2). Wie mir scheint, war das obere Ende der oberen Nebenmuschel (Cim_1. s.) soweit es im Recessus frontalis liegt, auch einmal keilförmig abgetrennt — gewisse Befunde vermag ich nicht anders zu deuten —, so dass also vermuthlich noch ein dritter frontaler Keilwulst vorhanden gewesen sein muss (vergl. Fig. 26, Cf_3). Da diese zwei bezüglich drei Wülste mit den frontalen Nebenmuscheln (Riechwülsten), welche Zuckerkandl bei allen osmatischen Säugern und Seydel bei Halbaffen nachgewiesen hat, zweifelsohne homolog sind[1]), so werde ich sie auch beim Menschen frontale Nebenmuscheln oder kürzer Stirnmuscheln = Conchae frontales (Cf.) nennen und die vordere untere als erste (Cf_1), die folgenden als zweite (Cf_2) und dritte (Cf_3) bezeichnen.

Was die Beziehungen der Stirnmuscheln zu den absteigenden[2]) Nebenmuscheln im Bereiche der ersten Hauptfurche angeht, so kann ich darüber hier nichts Bestimmtes angeben, weil ich kein Präparat besitze, bei welchem beide Reihen von Muscheln gleichzeitig gut entwickelt sind.

Das Vorkommen des Conchae frontales bei menschlichen Embryonen habe ich an meiner Sammlung statistisch verfolgt, die erschöpfende Darstellung der Ergebnisse würde hier zu weit führen, nur so viel sei hervorgehoben, dass diese Nebenmuscheln, und zwar speciell die erste und zweite, gar nicht so selten vorkommen.

Ein ganz besonderes Interesse beanspruchen die zwischen den Stirnmuscheln verlaufenden Stirnfurchen, weil sie Veranlassung geben zur Entstehung der frontalen Siebbeinzellen- oder Stirnzellen-Cellulae frontales (vordere Siebbeinzellen) und auch mit der Entwickelung der Stirnhöhle in enger Beziehung stehen. Der Zellenbildung liegen auch hier

1) Der genauere Nachweis folgt im vergleichenden Abschnitte dieser Arbeit.

2) Mit diesem Ausdruck kann man die obere, mittlere und untere Nebenmuschel (Cim_1. s., Cim_1. m. u. Cim_1. i.) passend zusammenfassen.



wieder Verwachsungsvorgänge zu Grunde, von welchen die Frontalfurchen sehr häufig betroffen werden. Die Verwachsungen beginnen entweder in der Tiefe oder am oberen oder unteren Ende einer solchen Furche, oder an zwei oder drei Stellen zugleich und schreiten mit verschiedener Schnelligkeit und oft unregelmässig fort, indem sie nicht die Furche gleichmässig, sondern nur in gewissen Bezirken zum Verschluss bringen. Meist bleiben Rinnen, Gruben oder sackartige Räume bestehen, welche sich nach Eintritt der Ossification sehr bald zu Zellen ausweiten. Da drei Stirnfurchen bei diesen Vorgängen in Betracht kommen, so ist die Entstehungsmöglichkeit der Cellulae frontales eine ausserordentlich mannigfaltige.

Was nun die Stirnhöhle betrifft, so repräsentirt dieselbe durchaus keine neue Bildung, sondern sie ist weiter nichts als ein zwischen die Tafeln des Stirnbeins eingedrungener Theil einer der uns schon bekannten präformirten Räume, nämlich der Stirnbucht oder einer Stirnzelle. Dringt der Recessus frontalis in das Stirnbein ein, so ist dies der direkte Modus der Stirnhöhlenentwickelung, entsteht das Sinus frontalis aber gleichsam auf dem Umweg von einer Cellula frontalis aus, so wollen wir das als indirekten Modus bezeichnen. Letzterer ist der vorherrschende. Wenn gleichzeitig auf derselben Seite die Entwickelung nach beiden Modi stattfindet, kommt es zur Bildung von zwei Stirnhöhlen auf dieser Seite; dasselbe ist möglich, wenn der indirekte Modus zweifach stattfindet, d. h. wenn gleichzeitig zwei Cellulae frontales in das Stirnbein eindringen.

Zur näheren Erläuterung der Entwickelung des Sinus frontalis mögen die Fig. 28 und 30 dienen. Die letztere zeigt uns bei einem 2jährigen Kinde den Recessus frontalis (S_1. rf.) als verhältnissmässig weite Höhle, welche gerade bis zum Stirnbein reicht. Von den Stirnfurchen ist nur ein unteres Stück der dritten (Sf_3) vorhanden, welches direct in das Infundibulum mündet und von dem aus man nach oben in eine Cellula frontalis gelangt. Diese ist lateral von der Stirnbucht bereits einen halben Centimeter weit in das Os frontis eingedrungen, bildet also schon eine Stirnhöhle, die nach indirectem Modus entstanden, in das Infundibulum mündet. Ein Gegenstück dazu ist Fig. 28 (7jähriges Kind). Hier haben wir einen nach directem Modus entstandenen Sinus frontalis (Sf.), denn die Stirnbucht (S_1. rf.) hat sich hier (und zwar vom Bereiche der zweiten Stirnmuschel aus) in das Stirnbein ausgedehnt. Von allen drei Stirnfurchen sind noch Reste vorhanden, so von der dritten ein unteres in das Infundibulum mündendes und oben blindsackförmig endendes Stück (Sf_3). Von der ersten und zweiten sieht man noch die oberen Enden in Gestalt von kleinen Grübchen (Sf_1 und Sf_2). Das zweite Grübchen erweitert sich ein wenig sackförmig nach vorn hin und deutet so eine sogenannte vorderste Siebbeinzelle an.

Dass die direct und die indirect gebildeten Stirnhöhlen, obwohl sie sich ontogenetisch verschieden entwickeln, doch vom philogenetischen Gesichtspunkte aus als einander homolog betrachtet werden müssen,

ergiebt sich aus folgender Erwägung. Die Sinus frontales communicirten ursprünglich breit mit der Nasenhöhle, und zwar sowohl durch den eigentlichen Recessus frontalis als auch durch die zwischen den Stirnmuscheln befindlichen spaltförmigen Räume, d. h. die Frontalfurchen, gerade so wie man das bei osmatischen Säugern jetzt noch findet. Dieser breite Verbindungsweg wurde allmälig durch Verwachungsvorgänge eingeengt, welche an den verschiedensten Stellen der Stirnbucht sowohl als der Stirnfurchen begannen und unregelmässig fortschritten, Die Folge war, dass die noch bestehen bleibende Communicationsöffnung bald eng, bald weit ausfiel und an sehr verschiedene Stellen zu liegen kam, bald mehr in's Bereich des Recessus, bald mehr in das eines Sulcus frontalis. Durch die Veränderungen im Bereiche ihrer Mündung wurde selbstverständlich die Stirnhöhle an und für sich nicht verändert. Es sind daher alle Stirnhöhlen, wie sie auch münden mögen, einander morphologisch gleich. Nun entstehen ontogenetisch zuerst die Mündungsgebiete und sehr viel später erst die eigentliche Stirnhöhle. Im Bereiche der Mündung werden alle philogenetisch erworbenen Verwachsungen genau wiederholt. Nur eine Stelle bleibt frei von Verwachsungstendenzen, nämlich die Mündungsstelle der späteren Stirnhöhle; nur von da aus kann sich daher später die Schleimhaut der Stirnbucht oder der Stirnfurchen (bezüglich der Stirnzellen) in das Stirnbein einbuchten. Die Fähigkeit, den Sinus frontalis allein zu bilden, hat dem Stückchen Schleimhaut im Bereiche der Mündungsstelle nicht ursprünglich innegewohnt, sondern sie wurde von ihm auf philogenetischem Wege erworben, in dem Maasse, in dem die Verengerung der Communication zwischen Stirnhöhle und Nase zunahm. Nicht eine noch in der Entwickelung begriffene, wohl aber die fertige Stirnhöhle besitzt die volle morphologische Gleichwertigkeit mit einer anderen.

Wo zwei Stirnhöhlen auf derselben Seite vorhanden sind, haben sie zusammen den Werth der einheitlichen Höhle irgend eines anderen Falles und müssen so entstanden gedacht werden, dass eine ursprünglich einheitliche Höhle durch eine Scheidewand in zwei Theile mit besonderen Mündungsbezirken geschieden wurde. Haben die Verwachsungsvorgänge im Bereiche von Stirnbucht und Stirnfurchen im Verlaufe der philogenetischen Entwickelung den Punkt erreicht, dass es gerade zum vollständigen Abschluss der Stirnhöhle gegen die Nasenhöhle kommen müsste, so ist die ontogenetische Entwickelung der ersteren nicht mehr möglich.

Da die Mündungsverhältnisse der Cellulae und Sinus frontales vom praktischen Standpunkte aus ein grosses Interesse beanspruchen, so möchte ich hier noch hervorheben:

1. dass die nach directem Modus gebildeten Stirnhöhlen in die Stirnbucht und aus dieser direct in die Nasenhöhle münden,

---

1) Bei gespaltener Stirnhöhle könnte auf diesem Wege ein Antheil schwinden und dann eine einfache Höhle bleiben, welche nicht mehr den morphologen Werth einer ganzen Stirnhöhle hätte, ohne dass man im Stande wäre, dies zu erkennen.



2. das die nach indirectem Modus entwickelten d. h. die aus Stirnzellen hervorgegangenen, ebenso wie diese Zellen selbst:
   a) in die Stirnbucht münden, wenn im unteren Theile der Frontalfurchen oder im oberen Abschnitt des Infundibulum Verwachsungen stattgefunden haben, welche das Gebiet der Furchen gegen das Infundibulum abschliessen,
   b) in das Infundibulum, wenn derartige Verwachsungen unterblieben sind.

Solange die frontalen Furchen oberflächlich und gegen das Infundibulum offen bleiben, verlängern sie dieses und mit ihm den Hiatus semilunaris nach oben. Die Verlängerung hat eine verschiedene Lage, je nachdem es sich um die erste, zweite (Fig 27, Sf_2) oder dritte (Fig. 22, Sf_3.) Furche handelt. Gabelt sich der Hiatus oben, so kann dies auf einem Offenbleiben der ersten und zweiten (Fig. 24, Sf_1. und Sf_2.), ersten und dritten (Fig. 23, Sf_1. und Sf_3.) oder zweiten und dritten (Fig. 25, Sf_2. und Sf_3.) Frontalfurche beruhen.

Wie wir im Vorausgehenden gesehen haben, sind Kiefer und Stirnhöhle ihrem Wesen nach secundär erweiterte Abschnitte des Recessus inferior beziehungsweise ascendens der ersten Hauptfurche. Mit dem Oberkiefer und Stirnbein, von denen sie ihre Namen tragen, treten sie erst später in Beziehung,

In letzterer Hinsicht ähnelt ihnen die Keilbeinhöhle; auch sie hat mit dem Keilbeine ursprünglich gar nichts zu thun. Einer Hauptfurche verdankt sie jedoch nicht ihre Entstehung, sie ist vielmehr ein Stück der Haupthöhle der Nase und zwar das hinterste. Diese interessante Thatsache wurde schon von Dursy[1]) und Zuckerkandl[2]) erkannt und ergiebt sich aus dem embryonalen Verhältniss des Sinus sphenoidalis zur knorpeligen Nasenkapsel von selbst.

Das untere Ende dieser Kapsel (E, sph.) hat, wie Fig. 35 zeigt[3]) eine eigenthümliche, zugespitzte Form. Die Spitze ist direkt nach hinten gegen das Keilbein gerichtet und von diesem durch derbes Bindegewebe geschieden. Medial legen sich die Kapselenden dem Septum dicht an. Innerhalb dieser Knorpelgebilde liegt die Keilbeinhöhle (Fig. 29, S. s.) und wird von ihnen überall umschlossen, ausser von vorn und unten. Nach vorn mündet sie in die Nasenhöhle (vergl. Fig. 1—5, S. s.) nach unten aber wird sie von dieser durch ein Lager derben Bindegewebes getrennt, wovon man sich an Längs- (Fig. 32, B) und Querschnitten (Fig. f, Gegend um B) leicht überzeugen kann. Letztere zeigen auch, dass das hintere Ende der Nasenkapsel (Fig. f, N K) aus einer dünnen, medialen (M Pl)

1) Zur Entwickelungsgeschichte des Kopfes. 1869. S. 191 u. 197.

2) Das periphere Geruchsorgan. S. 106. Anatomie der Nase. 2. Aufl. 2. Bd. S. 345.

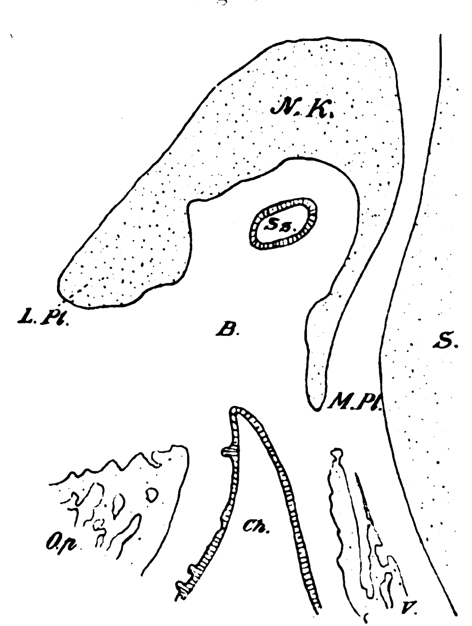
3) Embryo aus dem 9.—10. Monat. Die Nasenkapseln sind von hinten her herauspräparirt.



und dicken, lateralen (L Pl) Knorpelplatte besteht (Dursy, Toldt[1]) welche unten weit von einander abstehen. Die mediale ist länger und reicht bis in die Nähe des Vomer (V. Fig. f); sie kann durch derbes Bindegewebe ersetzt sein. Gegen das hinterste Ende der Nasenkapsel verschmelzen beide Platten unten miteinander, so dass man das Lumen der Keilbeinhöhle auf den letzten Schnitten auch hier von Knorpel umgeben findet.

Im Verhältniss zu seiner Knorpelhülle ist der Sinus sphenoidalis klein (vergl. Fig. f und 29); seine Schleimhaut überzieht von der Innenfläche

Fig. f.



Frontalschnitt durch das hintere Ende der Nasenhöhle eines menschl. Embryo aus dem 4 Monat. S. s. = Sinus sphenoidalis. S. = Septum. N. K. = Nasenkapsel. L. Pl. = deren laterale, M. Pl. = deren mediale Platte. V. = Vomer. O. p. = Gaumenbein. Ch. = Choane. B. = Bindegewebslager zwischen Keilbeinhöhle und Choane.

der beiden Knorpelplatten gewöhnlich nur einen geringen Theil; doch findet man auch Fälle, in welchen ein wesentlich grösserer Abschnitt (vergl. Fig. 33), sogar fast der ganze Innenraum des hinteren Endes der Nasenkapsel mit Schleimhaut ausgekleidet ist (Fig. 31). Wegen ihrer grossen Aehnlichkeit mit den Verhältnissen bei osmatischen Säugethieren sind diese letzteren Fälle als die ursprünglicheren anzusehen. Es machen sich demnach auch an dem hintersten Ende der Nasenhöhle Verwachsungsvorgänge bemerklich, welche zur Folge haben, dass sich die

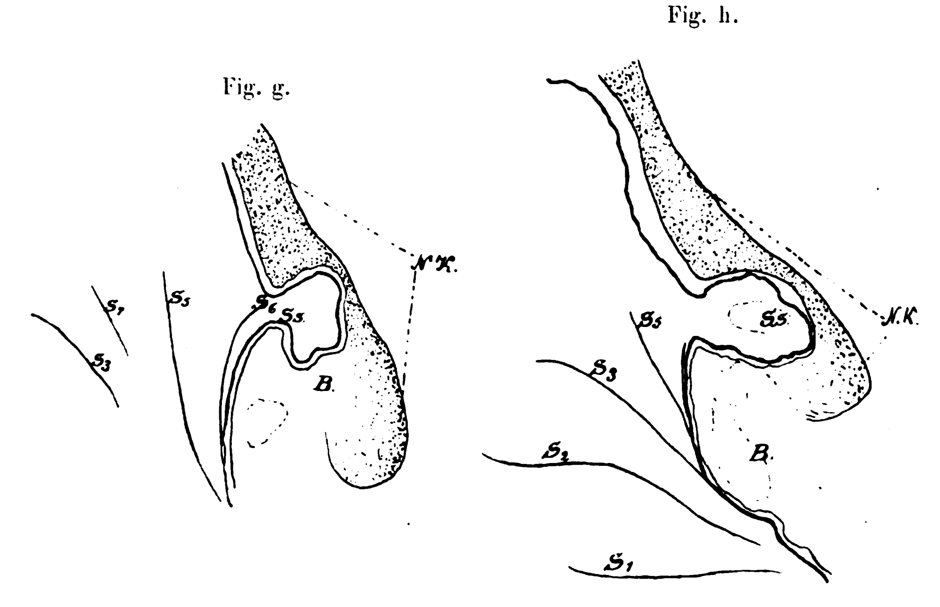
1) Diese Unterscheidung rührt von Dursy her (l. c.) und ist von Toldt acceptirt worden. (Osteolog. Mittheilungen, Lotos, Jahrb. f. Naturwissenschaft. Neue Folge III. u. IV. 1883. S. 60.)



Keilbeinhöhlenschleimhaut aus den hintersten und untersten Abschnitten der Nasenkapsel immer mehr zurückzieht und immer grössere Gebiete der Bindegewebswucherung überlässt. Durch diese Rückbildungsvorgänge wurde der Sinus sphenoidalis überhaupt erst nach und nach von der Haupthöhle der Nase abgeschnürt — man vergleiche die verschiedenen Stadien Fig. 31, 33 und 32 — und erhielt so den Charakter eines sackförmigen Anhängsels mit einem nach vorn gerichteten Orificium (Fig. 32, O S. s.), das in den meisten Fällen schon verhältnissmässig eng gefunden wird.

Die Tiefe der Keilbeinhöhle hängt davon ab, wieweit der Verwachsungsvorgang von der Spitze der Nasenkapsel aus in der Richtung nach vorn fortgeschritten ist, und kann demnach eine sehr verschiedene sein (vergl. Fig. g, h, 31, 32 und 33). Am geringsten ist sie in Fig. g, weil hier die sechste Hauptfurche (S_6) von der Verwachsung noch nicht erreicht wurde.

Merklich tiefer ist der Sinus in den Figuren h, 31 und 32, denn hier wurde die genannte Hauptfurche (S_6) bereits überwachsen. Einen



Längsschnitte durch den Sinus sphenoidalis (S. s.) von menschlichen Embryonen aus dem 9.—10. Monat. Vergrösserung 6:1. Fig. g ist nach demselben Präparat angefertigt wie Fig. 1 und Fig. h nach demselben wie Fig. 2; die Nasenkapsel (N. K.) habe ich vor Anfertigung dieser Abbildung noch etwas besser freigelegt. S_{1-6} = Hauptfurchen. B. = Bezirk der Bindegewebswucherung.

deutlichen Rest derselben sieht man in Fig. 32 noch an der lateralen Wand der Keilbeinhöhle (S_6); auch das Grübchen S_6 in Fig. 31 scheint mir einem solchen zu entsprechen. Am tiefsten ist der Sinus in Fig. 33; hier scheint mir das Gebiet der fünften Hauptfurche von der Verwachsung schon überschritten zu sein, sofern die Annahme richtig ist, dass die tiefe Bucht bei S_6 an der Stelle der sechsten Hauptfurche liegt. Bleibt

Fig. 5.

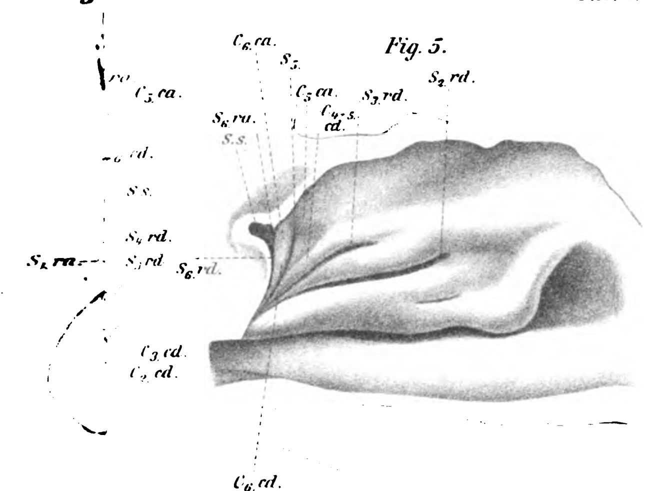


Fig. 7.

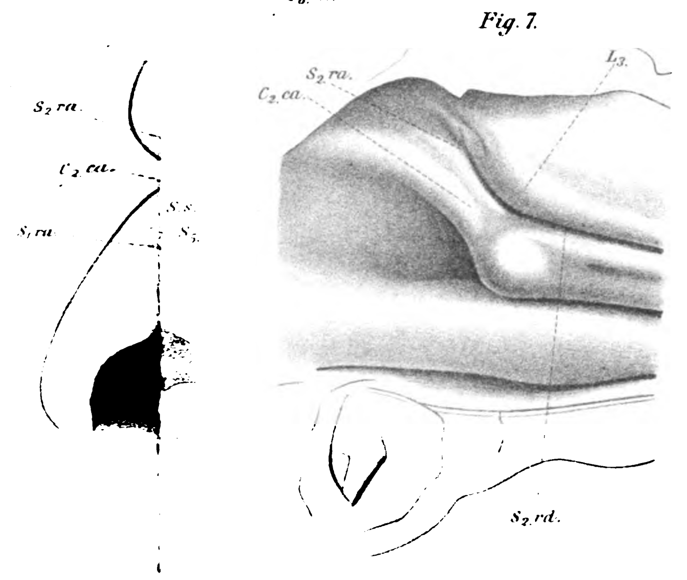
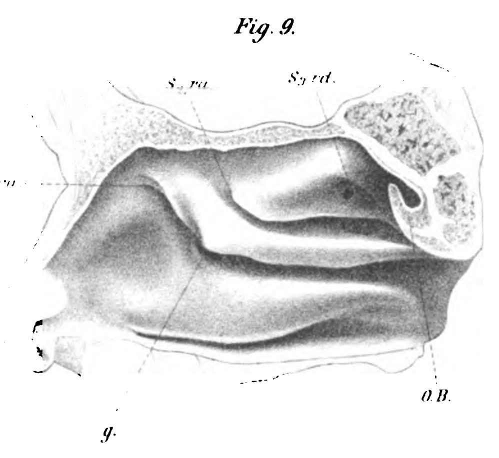


Fig. 9.



g.

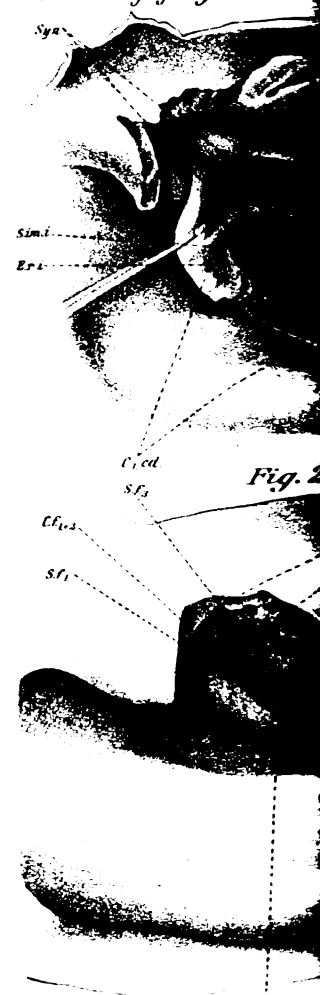


Fig. 2

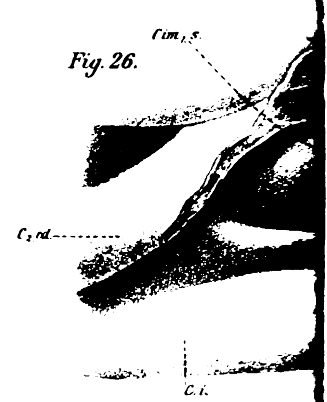


Fig. 26.

R. Puttmann del.

eine solche Bucht im Bereiche der fünften Hauptfurche bestehen, so kann dadurch eine zweite Keilbeinhöhle unterhalb der ersten (Fig. 34, S.s.i.) zu Stande kommen.[1])

Ein verschiedenes Fortgeschrittensein der Verwachsung in der Richtung von unten nach oben bedingt eine verschiedene Höhenlage des Sinus (Fig. h, 29, g, 32) und auch seines Orificium. Dass das letztere bei Embryonen nicht immer in derselben Höhe über dem Nasenboden liegt, fiel mir schon bei der einfachen Vergleichung auf und konnte durch Messungen bestätigt werden.

Was die weiteren Schicksale der Keilbeinhöhle angeht, so haben uns darüber die eingehenden Studien von Toldt[2]) willkommenen Aufschluss gegeben. Zunächst kommt es von verschiedenen Ossificationsherden aus, von denen der wichtigste an der medialen Wand des knorpeligen Nasenkapselendes gelegen ist (Fig. 35, O.B.),[3]) zu einer vollständigen einheitlichen, knöchernen Umhüllung der Höhle (vergl. Fig. 9, O.B.) analog der früheren knorpeligen.[4]) Das so gebildete Knöchelchen ist das Ossiculum Bertini. Nach dem dritten Jahre machen sich an diesem Resorptionsprocesse bemerklich; die entstehenden Defecte an der lateralen und vorderen Seite werden von dem Siebbeine und mitunter auch Gaumenbeine gedeckt. Erst im 6.—7. Lebensjahre gelangt das Keilbein dazu, an der Ergänzung der hinteren und medialen Wand der Keilbeinhöhle theilzunehmen, und erst nach dem 8.—10. wird die letztere zu dem, was ihr Name sagt, d. h. zu einer Höhle im Keilbeine.[5])

(Die Fortsetzung folgt im nächsten Hefte dieses Archivs.)

Erklärung der Figuren. (Taf. V. bis VII.)

Die Figuren sind mit der Thoma'schen Zeichencamera entworfen und von Herrn Zeichenlehrer R. Dittmann unter meiner Controlle naturgetreu ausgeführt. Sämmtliche Figuren beziehen sich auf menschliche Embryonen und Kinder (9, 28, 30) und stellen die laterale Siebbeingegend im Ganzen oder einzelne Abschnitten derselben dar.

---

1) Dieselbe ist in dem abgebildeten Falle $1^1/_2$ mm tief.

2) Osteologische Mittheilungen, Lotos, Neue Folge III. u. IV. Bd. S. 61.

3) Ein zweiter Ossificationsherd liegt am unteren Umfang der lateralen Knorpelplatte (L. Pl. Fig. f), ein dritter in dem Bindegewebe unter dem Sinus (B. Fig. f), ein vierter an der Spitze der Nasenkapsel (Toldt, S. 66).

4) Die Knorpelkapsel wandelt sich, so weit sie nicht bei dem Verknöcherungsprocess aufgeht, in fibrilläres Bindegewebe um. (Toldt, S. 69.)

5) Toldt. l. c. S. 72 u. 73.

A. Alters- und Vergrösserungstabelle:

Figur-Nummer.	Embryonalmonat.	Vergrösserung.	Sammlungs-Nummer.
1.	9.—10.	2 : 1	223
2.	9.—10.	$2^1/_2$: 1	210
3.	9.—10.	$2^1/_2$: 1	211
4.	6.	3 : 1	154
5.	6.	3 : 1	173
6.	9.—10.	$2^1/_2$: 1	225
7.	9.—10.	$2^1/_2$: 1	218
8.	9.—10.	$2^1/_2$: 1	218
9.	2 Jahre	1 : 1	K. 4
10.	9.—10.	$2^1/_2$: 1	232
11.	9.—10.	$2^1/_2$: 1	216
12.	9.—10.	$2^1/_2$: 1	232
13.	4.	6 : 1	8
14.	6.	4 : 1	133
15.	6.	4 : 1	142
16.	6.	4 ; 1	147
17.	8.	3 : 1	206
18.	6.	4 : 1	ohne
19.	8.	3 : 1	197
20.	6.	4 : 1	172
21.	9.—10.	4 : 1	219
22.	6.	6 : 1	128
23.	5.	6 : 1	76
24.	6.	6 : 1	180
25.	6.	6 : 1	119
26.	6.	6 : 1	113
27.	6.	6 : 1	115
28.	7 Jahre	1 : 1	K. 7
29.	6.	6 : 1	180
30.	2 Jahre	1 : 1	K. 6
31.	7.	6 : 1	188
32.	8.	6 : 1	206
33.	7.	6 : 1	195
34.	9.—10.	4 : 1	236
35.	9.—10.	6 : 1	ohne

B. Erklärung der Buchstabenbezeichnungen:

Hauptfurchen: S_1, S_2, S_3, S_4, S_5, S_6 = erste bis sechste Hauptfurche.
Der Zusatz ra. bedeutet = Ramus ascendens.
" " rd. " = Ramus descendens.
" " rs. " = Recessus superior.
" " ri. " = Recessus inferior.
" " ra. " = Recessus ascendens.
" " rf. " = Recessus frontalis.
Hauptmuscheln: C_1, C_2. C_3, C_4, C_5, C_6 = erste bis sechste Hauptmuschel.
Der Zusatz ca. bedeutet = Crus ascendens.
" " cd. " = Crus descendens.

Nebenmuscheln: Cim_2 = Nebenmuschel im Bereiche der zweiten Hauptfurche.
Cim_1 = Nebenmuscheln im Bereiche der ersten Hauptfurche, Cim_1. s. = obere, Cim_1. m. = mittlere, Cim_1. i. = untere.
Sim. s. = obere Zwischenfurche } zwischen den Cim_1.
Sim. i. = untere „ }
Cf_1, Cf_2, Cf_3 = erste, zweite und dritte Stirnmuschel.
Sf_1, Sf_2, Sf_3 = erste, zweite, dritte Stirnfurche.
Nebenhöhlen: S. s. = Keilbeinhöhle, O. S. s. = deren Ostium, S. s. i. = Sinus sphenoidal. inferior.
A. m. = Kieferhöhle, O. m. = deren Ostium.
S. f. = Stirnhöhle, O. f. = Stirnbein.

Die übrigen Bezeichnungen (alphabetisch geordnet):

α. (Fig. 35) = Oeffnung im Septum, ohne Bedeutung.
B. = Bindegewebe.
Ch. = Choane.
C. i. = untere Muschel.
Cr. e. = äussere Leiste } der C_2. ed.
Cr. s. = obere Leiste }
E. sph. = hinteres Ende der knorpel. Nasenkapsel.
H. (Fig. 35) = Stäbchen, zur Erweiterung der Choane eingeführt.
H. s. = Hiatus semilunaris.
imp. (Fig. 11c) = Impressio.
I. r. = Incisura retrolobularis.
K. W. = vorderer unterer Winkel der Keilbeingegend.
L. = Lobulus, L_2, L_3, L_4 = 2., 3., 4. Lobulus.
M. (Fig. 10) = Schleimhautlappen.
M. i. = unterer Nasengang.
N_2, N_3, N_4 = 2., 3., 4. Nodulus.
N. K. = knorpelige Nasenkapsel.
O. B. = Ossiculum Bertini.
Pl. m. = Schleimhautfalten.
S. = Nasenscheidewand.
Sch. (Fig. 16) = Schnittfläche.
S_1. cell. s. (Fig. 28) = Cellula superior der ersten Hauptfurche.
S. s. e. = Sulcus spheno-ethmoidalis.
T. i. = Tuberculum interturbinale.
V. = Vomer.

III.

Anomalien der Choanen und des Nasenrachenraums.

Von

San.-Rath Dr. **Hopmann** in Cöln.

Wärend die Syphilis und andere geschwürige Processe im Schlundgewölbe und an den Choanen nicht ganz selten zu bleibenden Veränderungen daselbst Anlass geben und namentlich gern unregelmässig gestaltete Vernarbungen und Engen hinterlassen, fand ich bei einzelnen Kranken, die wegen irgend einer Hals-, Nasen- oder Ohraffection behandelt wurden, ohne dass geschwürige Vorgänge vorangegangen waren, Anomalien anderer Art, die nur als angeborene Wuchsthumsstörungen aufgefasst werden konnten, nicht aber als erworbene Defecte.

Da diese Anomalien nicht nur literarisch vernachlässigt waren, sondern ihre Bekanntmachung[1]) mich noch dazu in Widerspruch mit der herrschenden Lehre von der Symmetrie der Choanen und dem Fehlen beachtenswerther Veränderungen in ihrem Bereiche brachte, so habe ich schon vor 6 Jahren, wo es nur irgend thunlich war, begonnen, anormale Choanen (congenitale und erworbene) abzudrucken und zu sammeln. Die hierbei befolgte Methode habe ich anderen Orts[2]) beschrieben und erwähne hier nur nochmals, dass die negativen Abdrücke durch Uebergiessen mit Gipsbrei und nachträglichem Ausschmelzen der Masse in positive Reproductionen übergeführt wurden, welche alle Einzelheiten des Originals in Form und Grösse getreu wiedergeben[3]).

---

1) Tagebl. d. 60. Vers. D. Nat. u. Aerzte. Wiesb. 1887. — Arch. klin. Chirurgie. 1888. H. 2. „Ueber congenitale Verengungen und Verschlüsse der Choanen.“ — Verh. der 63. Vers. D. Nat. u. Aerzte zu Bremen 1890 (Leipzig 1891) „Kommen Difformitäten der Choanen vor, oder sind sie ungemein selten?“

2) Ueber plastische Abdrücke des oberen Rachenraums, insb. der Choanen.“ Vortr., geh. in der laryng. Sect. des Int. Med. Congr. zu Rom am 11. April 1894, cfr. D. med. Woch. 1894. No. 51.

3) Im letzten Jahre ist auch ein holländischer Arzt, Dr. W. Schutter, mir gefolgt und hat in einem Falle von Atresia choanae cong. die Choanen abgedruckt. cf. Mon. f. Ohrenkr. März 1895. S. 84.

Mit Hülfe so gewonnener Abgüsse und an der Hand der einschlägigen Beobachtungen beabsichtige ich nunmehr, die bemerkenswerthesten Formveränderungen an den Choanen und ihrer Nachbarschaft, welche mir bisher begegnet sind, näher zu beschreiben.

Ich beginne mit einem Falle, den ich am 1. Februar 1894 zuerst und in der Folge noch mehrmals, zuletzt am 2. März 1895 in gedachter Weise aufgenommen habe. Derselbe bietet einen, meines Erachtens entscheidenden, Beitrag zu der Frage: sind gewisse Anomalien des Nasenrachenraumes, der Choanen, des harten Gaumens und der Zähne erworben oder angeboren?

I. Die fast 16jährige Rosa S. trat im Januar vorigen Jahres in Behandlung wegen „Luftmangel" womit sie den Zwang zur Mundathmung wegen Verstopfung der Nase bezeichnete. Wenn sie auch, so lange ihre Erinnerung reiche, stets mit wässrigem (nur selten mit eitrigem) Schnupfen behaftet gewesen sei, so habe der Stockschnupten doch erst seit zwei Jahren, als die Regel zuerst sich zeigte, sich derart verschlimmert, dass sie jetzt Tag und Nacht mit geöffnetem Munde athmen müsse. Die Periode sei übrigens ganz regelmässig und das Allgemeinbefinden gut; besonders sei sie auch frei von Kopfschmerz und Schwindel, die während der Kinderjahre sie vielfach geplagt hätten. Im 8. Lebensjahre habe das linke Ohr zu eitern begonnen, doch habe die Eiterung nur ein Jahr lang gedauert.

Ihr Vater starb 1892 an „Wassersucht" nachdem er 13 Jahre lang an „Asthma" gelitten; ihre Mutter hat von 9 Kindern 5 verloren, darunter eine 16jährige Tochter an Schwindsucht. Patientin ist die jüngste der am Leben gebliebenen Geschwister, von denen drei Brüder gesund sind. Einen derselben habe ich vor mehreren Jahren an Hyperplasie der Rachenmandel und Rhinopharyngitis sicca behandelt. Derselbe ist jetzt, wie ich mich durch Untersuchung vergewissert habe, relativ geheilt; Gaumen und Zähne, die noch alle wohl erhalten sind, zeigen sich wohlgebildet, doch ist das Septum relativ zu kurz (72). Der Mutter wurde vor 5 Jahren der linke Fuss wegen „Gelenkentzündung" amputirt. Sie leidet ebenfalls an Rhinopharyngitis sicca und will früher auch foetide Naseneiterung gehabt haben, in Folge deren sie den Geruchssinn eingebüsst. Anomalien an den Zähnen, dem harten Gaumen, in Nase und Nasenrachenraum fehlen.

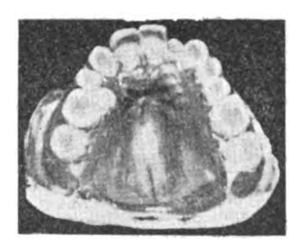
Patientin ist für ihr Alter gut entwickelt und kräftig gebaut. Zeichen von etwa überstandener Rhachitis (Gelenkenden-, Diaphysen- und Thoraxdeformation etc.) fehlen vollständig. Sie hat zwar erst mit 15 Monaten gehen gelernt, doch behauptet ihre Mutter bestimmt, englische Krankheit (die hier ziemlich verbreitet und im Volke gut bekannt ist) habe nicht vorgelegen, es sei nur allgemeine Körperschwäche gewesen; auch ist das Kind später vom Laufen nicht wieder abgekommen. Das Gesicht ist, von den Ohren abgesehen, regelmässig gebaut; die Nase geradestehend und wohlgebildet. Riechvermögen, Gesicht und Gehör gut; letzteres nur links ein wenig herabgesetzt als Folge der früher überstandenen Otitis media. Ein- und Ausathmen durch die Nase derart behindert, dass der Mund stets offengehalten wird und die Oberlippe im Profil etwas vorspringt. Herr Dr. Mies hatte die Freundlichkeit, den Kopf der Patientin zu messen. Er schreibt: „An dem Kopfe von Frl. S. habe ich nichts besonderes finden können. Derselbe tst für ein Mädchen ziemlich gross (560 mm Horizontalumfang), brachycephal (Länge 186, Breite 152, Längen-Breiten-Index 81,7). Das rechte Tuber parietale liegt etwas weiter nach vorn als das linke. Doch ist diese Asymmetrie ebensowenig wie die Ohrhöhe (64 rechts, 56 links) selten." Am Gesicht fällt also nur die verschiedene Länge der Ohren, welche fast ausschliesslich auf Rechnung des rechten Ohrläppchens

kommt und allenfalls noch die kleine Difformität am linken Helix auf (vergl. Abbildg.) Grössere Unregelmässigkeiten zeigen Gaumen und Zähne: Der harte





Gaumen ist schmal und hoch gewölbt: das Zäpfchen gespalten. Die Zähne der oberen Reihe stehen dicht geschlossen, ohne Zwischenlücken (vergl. Abbildg.) Rechts folgt auf den mittleren Schneidezahn gleich der Augenzahn, dann der erste Bicuspis und die beiden Molaren. Der äussere Schueidezahn fehlt ganz; der zweite Backzahn tritt im harten Gaumen ausser der Reihe im Winkel zwischen





erstem Back- und Mahlzahn hervor. Links sind alle Zähne in geschlossener Reihe vorhanden; doch ist der äussere Incisivus rudimentär geblieben und hat kaum die Hälfte der Milchzahngrösse erreicht. Auch am Unterkiefer ist ein Zahnwachsthums-defect: Es fehlt beiderseits der zweite Backzahn. Während aber rechts der einzige Backzahn zwischen Augen- und Mahlzahn dichtgeschlossen steht, ist links an seiner Stelle eine Lücke. Das Fehlen jeder Spur von Caries an einem der vorhandenen Zähne macht es unwahrscheinlich, dass gerade nur der linke, äussere untere Backzahn cariös zu Grunde gegangen sein soll; auch erinnert sich Patientin nicht, jemals einen kranken Zahn gehabt, oder einen irgendwie verloren zu haben. Die Messung des Bogensegments von der Berührungsstelle beider mittleren Schneidezähne bis zum hinteren Rande des zweiten Mahlzahns am Abguss ergiebt für den Oberkiefer links 56, rechts 45 mm, so dass also die rechte Hälfte des oberen Alveolarfortsatzes um 11 mm kürzer, als die linke ist. Am Unterkiefer besteht zwischen rechter und linker Hälfte ein ähnlicher, doch geringerer Unterschied: links, 54, rechts 47 mm; also 7 mm Unterschied zu Ungunsten der rechten Hälfte des Kieferbogens. Zieht man eine Linie von der Berührungsstelle der mittleren Schneidezähne nach hinten durch den Scheitelpunkt des harten Gaumens, so

bemerkt man, dass die linke Hälfte des oberen Alveolarbogens dieser Linie fast parallel verläuft, während die rechte Hälfte etwas nach aussen von ihr abweicht. Dieses vermehrt den Eindruck der Asymmetrie beider Hälften. Die Untersuchung der Nase von vorn zeigt die Muscheln gut ausgebildet. Das Septum geradestehend und nur an seiner Basis beiderseits um ein Geringes verdickt. Die gesammte Schleimhaut ist hyperämisch und leicht geschwollen. Im Rachenspiegel erblickt man eine Rachenmandel ohne eigentliche adenoide Wucherungen, die Tubenwülste stark vorspringend und unten je rechts und links einen klein-haselnussgrossen, gerötheten Tumor, welche den Eindruck polypoider Geschwülste des Hinterendes der unteren Muscheln machen. Dagegen ist vom Septum ganz in der Tiefe des Bildes nur der obere Theil zu sehen. Der palpirende Finger vermag dasselbe nur mit Mühe zu erreichen und stellt fest, dass die beiden Tumoren keineswegs polypoide Hyperplasien der Hinterenden der unteren Muscheln sondern letztere selbst sind, da der Finger sofort auf die resistente knöcherne Grundlage stösst und deutlich einen nur mässig verdickten mukösen Ueberzug fühlt. Offenbar ist die Concha ossea selbst vergrössert. Dazu kommt, dass die linke grösser ist und weiter nach hinten vorragt, als die rechte. Choanen sind nicht vorhanden. Die abnorme, erheblich nach vorn verschobene Lage des hinteren Septumrandes wird durch Messung bestätigt: Die Entfernung der Nasenspitze von der hinteren Rachenwand beträgt 93 mm, von dem Septumrande 56 mm, demnach die absolute Tiefe des Nasenrachenraumes 37 mm, seine relative Tiefe 40 und die des Septums 60 mm, Zahlen, welche eine ungewöhnliche Kürze der Scheidewand und Tiefe des Rachens bedeuten. Die Spina nasalis posterior lässt sich mit dem Finger in der Substanz des Velums durchfühlen, da sie frei ausläuft und der hintere Vomerrand sich nicht auf sie stützt. Faltenbildung oder narbige Verdichtungen sind weder am Septum, noch im Nasenrachenraum nachweisbar. Die Versicherung der Mutter, dass ihre Tochter niemals, auch während der ersten Lebensjahre nicht, Entzündungen oder Eiterprocesse im Halse oder in der Nase gehabt habe, ist demnach glaubwürdig.

Durch Auskratzen der Rachenmandel und wiederholtes Aetzen der unteren Muscheln mit Höllenstein in Substanz wurde eine erhebliche Besserung der Nasenathmung zu Wege gebracht, die aber nur bis Ende des Jahres anhielt. Von da ab steigerten die Beschwerden sich langsam wieder bis zum Mundathmungszwange, was durch einen nasalen Schwellungscatarrh verschuldet war. Die Beseitigung desselben regulirte den Luftdurchtritt wieder befriedigend, doch bleibt die Amputation der unteren Muscheln für den Fall einer wiederum nur vorübergehenden Dauer der Besserung vorbehalten.

Ich gehe nun zur Beschreibung der Abgüsse des Nasenrachenraums über, da betreffs der Zähne und des Gaumens schon oben das Nöthige gesagt ist.

Zu den Aufschlüssen, welche uns Spiegel- und Fingeruntersuchung verschafft haben, giebt uns der Abguss zuverlässige Distanzbestimmungen an die Hand. Die im Folgenden angegebenen Zahlen beziehen sich auf einen Abguss vom März d. J. (also nach Entfernung der Rachenmandel angefertigt). Sieht man von hinten in denselben hinein, so bemerkt man zunächst die Abdrücke der beiden Gummiröhren, welche den weichen Gaumen nach vorn gezogen hielten, um den Eingang in den oberen Rachenraum zum Zwecke der Einführung der Abdruckmasse möglichst zu erweitern. Ich erwähne das hier, weil es einen Schluss auf die Genauigkeit des

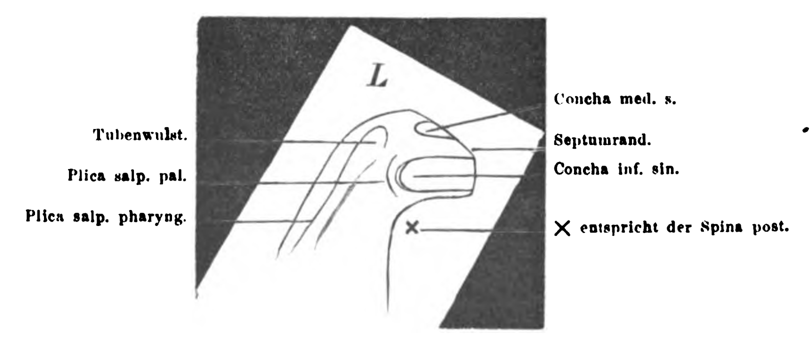
ganzen Abdruckes gestattet, dass sogar die Querrippen des Schlauches ausgeprägt sind. Alsdann fallen die beiden entwickelten und stark vorspringenden Tubenwülste und die deutlich ausgeprägten dreieckigen Ostien in die Augen. Die vorragendsten Punkte der Wülste stehen 18 mm von einander. Hinter ihnen sieht man die Rosenmüller'schen Furchen. Das hakenförmig nach vorn umgebogene vordere obere Ende der Wülste läuft in die Plica salpingopalatina, ihr hinteres unteres Ende in die Plica salpingopharyngea aus. Erstgenannte Falten bilden bekanntlich unter normalen Verhältnissen die laterale Begrenzung der Choanen und liegen mit dem vom Vomer gebildeten hinteren Septumrande, so ziemlich in einer Ebene (Choanalebene). In unserem Falle ist aber der hintere Septumrand bis zu 20 mm von der Choanalebene nach vorn ausgebogen. Würde man hier die Choanalebenen construiren, so träfen sie vorn unter einem spitzen Winkel zusammen, statt ineinander überzugehen. Die obere Hälfte des Septumrandes geht in mehr horizontaler Richtung nach vorn und biegt dann in die untere, in einem Bogen nach hinten zurücklaufende Hälfte um, doch ohne die Spina nasalis posterior zu erreichen, welche frei endet. Das die Mittelstellung behauptende Septum ist glatt, frei von Unebenheiten und Narben. Der Verdacht, dass es früher weiter nach hinten gereicht und durch Randnekrose seine jetzige Kürze erlangt habe, findet deshalb keine Stütze. Da zudem fast das ganze hintere Viertel der Scheidewand fehlt, so würde die Ausstossung desselben nur durch eine tiefgreifende Zerstörung und nicht lediglich durch eine Randnekrose erklärlich sein und das Fehlen von Verwachsungen zwischen dem Septum und den Muscheln, oder der Muscheln untereinander um so unerklärlicher sein. Sowohl die mittleren, als namentlich die unteren Muscheln ragen bei der Kürze der Scheidewand weit in den Nasenrachenraum vor; letztere bis nahe an die Plicae salpingopalatinae. An allen Abgüssen springen die Muscheln der linken Seite weiter nach hinten





R. fehlt die Andeutung d. Pl. salp. pal.

Sagittal durchsägter Gipsabdruck des N. R. R. von Rosa S. Photographie 1/3 nat. Gr.



vor, als die der rechten. Ueber dieses eigenthümliche Verhalten geben sagittal durchsägte Abgüsse genauen Aufschluss.

An solchen gemessen überragt die untere Muschel den Septumrand rechts um 15, links um 18 mm; die mittlere Muschel rechts um 5, links um 8 mm. Was aber noch bemerkenswerther ist: auch die linke Plica salpingopalatina ist links 3 mm weiter vom Septum entfernt als die rechte (19 : 16 mm). Da die Tubengaumenfalten normaliter den seitlichen Rand der Choanen bilden helfen, und demnach die Nasenhöhle nach hinten begrenzen, so bedentet die angegebene Differenz eine Asymmetrie zwischen rechter und linker Nasenhöhle, wie sie bisher, meines Wissens, noch niemals festgestellt worden ist, nämlich die Verkürzung der einen Seite gegenüber der andern. Dieselbe Differenz von 3 mm ergiebt auch die Messung der Länge beider unteren Muscheln von der Nasenspitze aus: Wenn man mit dem von mir zur Messung der Scheidewand angegebenen Maassstabe die Entfernung der hinteren Enden der unteren Muscheln von der Nasenspitze (was nur bei abgezogenem Velum unter Fingercontrolle ausführbar ist) aufnimmt, so findet man rechts 68, links 71 mm.

Fassen wir nun nochmals die verschiedenartigen Anomalien unseres Falles zusammen, so fanden wir bei im Allgemeinen wohlgebildeter Schädel- und Gesichtsformation:

1. Vergrösserung des rechten Ohrläppchens.
2. Verkürzung des Alveolarbogens des rechten Oberkiefers, nebst Defect und Verstellung von Zähnen, ganz überwiegend rechts.
3. Auch am Unterkiefer Zahndefect und Verkürzung des rechten Bogens.
4. Hohes Gaumengewölbe.
5. Uvula fissa.
6. Erhebliche Verkürzung des Tiefendurchmessers des Septums und entsprechende Vertiefung des Rachens.
7. Verkürzung der rechten Nasenhöhle incl. der Muscheln gegenüber der linken.

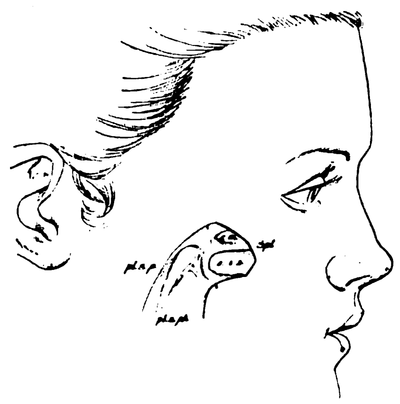
Es liegt nahe, diese verschiedenartigen Abweichungen von der Norm unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zu betrachten und zu untersuchen, ob sie während des Wachsthums im nachuterinen Leben (etwa in Folge behinderter Nasenathmung) erworben wurden oder ob sie aus einer primären Störung der Gesichtsanlage während des fötalen Lebens abzuleiten sind.

Mit viel grösserer Berechtigung als Robert (1843) die Hypertrophie der Gaumenmandeln für die Enge der Nase, das hohe Gaumengewölbe und Schiefstand der Zähne verantwortlich machte, haben neuere Autoren (Michel, David, Moldenhauer, Bloch, Körner, Lavrand u. A.) in dieser Beziehung die adenoiden Tumoren, welche bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle zugleich mit Gaumenmandelhyperplasie vorkommen, angeschuldigt. Sie stützen sich auf die Erfahrungsthatsache, dass Organe durch Nichtgebrauch verkümmern und erklären so, scheinbar ungezwungen, durch die Verstopfung der Choanen mit adenoiden Tumoren und die hierdurch aufgehobene oder wenigstens sehr beeinträchtigte nasale

Athmung das Zurückbleiben des nasalen Wachsthums, welches gleichzeitig die Entwickelung des Oberkiefers behindere. Dazu übe der Zug der, bei offenem Munde gespannten, Wangen auf den kindlichen Oberkiefer eine seitlich comprimirende Wirkung aus, welche ebenfalls die normale Hufeisenform des Gaumens in die ovaläre, vorn mehr zugespitzte, hochgewölbte Form überführe (Charles Tomes). Von der Kraft dieses Wangenzuges könne man sich durch Abtasten der Gegend zwischen Wangenschleimhaut und Oberkiefer überzeugen, weshalb der Zahnarzt bei Abtastung dieser Gegend nach Einführen des Fingers dem Patienten befehle, den Mund nicht offen zu halten, sondern zu schliessen, damit der Finger nicht festgehalten werde.

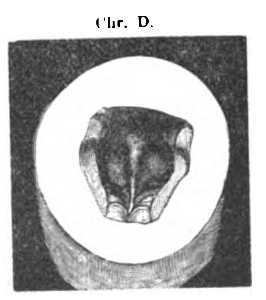
Diesen Erwägungen ist eine gewisse Berechtigung nicht abzusprechen. Bei der Elasticität des kindlichen Skeletts und ganz besonders des Oberkiefers, welche den Zahnärzten bekannt ist, darf es nicht Wunder nehmen, wenn die beiden genannten mechanischen Momente auf die Gestaltung des Gaumens und der Alveolarfortsätze Einfluss gewinnen und es kann wohl keinem verständigen Zweifel unterliegen, dass dieser Einfluss in der oben referirten Weise wirksam ist. Eine ganz andere Frage ist freilich, ob bei ganz normaler Veranlagung des Knochengerüstes die Verstopfung der Nase mächtig genug ist, so erhebliche Verkümmerungen des Alveolarfortsatzes und der Zähne, wie sie uns häufig mit und ohne adenoide Tumoren oder andere Nasenverstopfungen begegnen, primär zu veranlassen. Das möchte ich denn doch bezweifeln, dass ohne eine angeborene (ererbte) fehlerhafte Anlage des Knochengerüstes, allein durch dem Wachsthum hinderliche Einflüsse sehr erhebliche Veränderungen des Knochengerüstes zu Stande kommen. In dieser Hinsicht scheint mir unser Fall beweisend, weshalb ich denselben eingehend beschrieben habe. Da die Kranke von frühester Jugend an „Stockschnupfen“ gelitten hat, der sich mit Eintritt der Menstruation, also zur Zeit der definitiven Ausgestaltung des Gesichtsskeletts, erheblich verschlimmerte, so könnte man wohl die Anomalie des Gaumens von der Nasenverstopfung ableiten, wenn sie nicht vorwiegend einseitig (rechtsseitig) wäre. Aber alle übrigen Deformitäten lassen sich in keine Unterordnung und Abhängigkeit von der nasalen Obstruction bringen, weder die Uvula fissa, die so recht auf angeborene Hemmungsbildung hinweist, noch die Verlängerung des rechten Ohrläppchens, noch die Verkürzung des Septums, deren Entstehung in Folge von ulcerativen Processen, wie wir oben sahen, höchst unwahrscheinlich ist. Die Septumkürze fällt um so mehr in die Wagschale, als die Choanen bei Neugeborenen schon weit in der Ausbildung vorangeschritten und verknöchert zu sein pflegen. Die zu unterstellende Verkümmerung der Nase durch Zurückbleiben im Wachsthum wegen Nichtgebrauch ist hier auch schon deshalb hinfällig, weil gerade die Muscheln nicht nur gut ausgebildet, sondern eher sogar, auch in ihrer knöchernen Grundlage, hypertrophirt sind. Am meisten aber spricht für angeborene Wachsthumsfehler die Asymmetrie zwischen rechts und links (die Verkürzung der rechten Nasenhöhle etc.) und besonders die Ungleichheit der beiden Unterkieferhälften. Die Autoren, welche Gaumenenge etc. nur von der Nasenverstopfung herleiten, berufen sich

gewöhnlich darauf, dass der Unterkiefer jedesmal normal bleibt[1]). Ob dieses durch genaue Messungen bestätigt worden ist, weiss ich nicht. In unserem Falle ist, wie wir sahen, der Unterkiefer, wenn auch nicht so erheblich als der Oberkiefer, asymmetrisch. Es erübrigt noch einige Worte über die auffällige Verkümmerung (Verkürzung) der Scheidewand zu sagen, von der beiliegende Skizze eine genaue, in 1/3 Naturgrösse gehaltene Abbildung giebt.



Wie ich nachgewiesen[2]) findet man bei einem hohen Procentsatz Ozaenakranker, d. h. an Ozaena genuina Leidender mehr weniger verkürzte Septen, ein Befund, der mehr als alles andere die Ansicht von der congenitalen, in der immanenten Wachsthumsanlage begründeten Disposition für Ozaena mir zu unterstützen scheint. Die Scheidewand bleibt in einzelnen Fällen so kurz, dass sie die Choanalebene nicht erreicht. So in folgendem Falle (vergl. Abbildg.): Christine D., 21 Jahre alt, unverheirathet, leidet seit den Kinderjahren an stinkender Borkenbildung. Höchster Grad von Muschelatrophie und Nasengangweite ohne Geschwür- oder Narbenbildung. Keine Nebenhöhleneiterung. Das absolute (hier mit dem relativen identische) Maass des Septum-Rachentiefe beträgt 60:40. Es gelingt einen guten Abdruck vom Nasenrachenraum zu nehmen, dessen Abguss folgende Verhältnisse aufweist: Höhe der Choanen 21 mm: beide bilden eine einzige (von einer Plica salpingopalatina zur andern gemessen) 19 mm breite Choanalöffnung, da der hintere Septumrand am Orte seiner grössten Concavität 20 mm vor der Choanalebene nach vorn liegt. Derselbe ist dünn und scharf, frei von Unebenheiten oder narbigen

Chr. D.



1) Körner, „Untersuchungen über Wachsthumsstörung und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes in Folge von Behinderung der Nasenathmung.“ Leipzig 1891. S. 9. „Auch bei erheblicher Veränderung am Oberkiefer bleibt der Unterkiefer völlig normal.“

2) „Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand etc.“ Arch. f. Laryng. 1893. I. Bd. 1. Heft.

Verdickungen, und Spuren einer vormaligen Randnekrose an ihm nicht erkennbar. Die flachen Tubenwülste stehen 18 mm von einander, die breiten Ostien sind gut ausgebildet. Um kein Missverständniss aufkommen zu lassen bemerke ich hier ausdrücklich, dass derartige Fälle mit nach vorn erheblich verschobener Scheidewand bei Ozaenakranken Ausnahmen darstellen. Ich besitze andere Abdrücke von dem Nasenrachenraum Ozaenakranker mit verkürzten Septen, bei welchen der freie Rand derselben in der Choanalgegend, der Norm entsprechend, liegt. Dagegen habe ich in den (allerdings nur vereinzelten) Fällen von Gaumenspalte, welche ich zu untersuchen Gelegenheit fand, jedesmal eine erhebliche Kürze des Septums mit Abweichen seines freien Randes aus der Choanalebene nach vorn feststellen können, so noch dieser Tage bei einer jungen Dame, welche vor 12 Jahren von v. Langenbeck operirt worden war. Die absoluten Maasse der Septum-Rachentiefe betrugen bei ihr 54:44 (die relativen also 55:45). Bei Palatum fissum ist das Zurückbleiben des Vomerwachsthums in Folge der Verkümmerung der Gaumenbeine erklärlich. Der untere Rand des Vomer, dessen freier hinterer Rand die Choanen scheidet, ist mit der Crista ossis palatini durch Naht verbunden und die Crista selbst endigt in der Spina nasalis posterior, welche bereits den Anfang des hinteren Septumrandes bildet. Damit ist die Gleichmässigkeit des Wachsthums beider Knochen, aber auch event. Wachsthumsstörungen gegeben. Nun hat Stieda[1]) nachgewiesen, dass der Tiefendurchmesser der horizontalen Platte des Gaumenbeines ausserordentlich schwankt, bei den von ihm gemessenen Gaumenbeinen zwischen 3 und 15 mm. Es kann demnach nicht Wunder nehmen, dass auch die Septumtiefe entsprechenden Schwankungen unterliegt, da sie von mir dicht oberhalb der Spina posterior, d. h. an der Stelle grösster Concavität aufgenommen wird. Endlich bin ich im Stande, als Beweis von Wachsthumsanomalien des Vomer vereinzelte Fälle anzuführen, bei denen der hintere Vomerrand statt einer knöchernen eine sehnige Begrenzung hatte. Einmal fand ich bei einem 16jährigen Mädchen die Scheidewand im hintersten Theil ganz sehnig, so dass sie durch den in die Choanen eingeführten Finger hin und her bewegt werden konnte, wobei es mir nicht gelang, den knöchernen Rand des Vomer durchzufühlen.

Muss man somit für einen Theil der Anomalien im Falle Rosa S. gezwungener Weise eine congenitale Ursache annehmen, so ist nicht einzuzehen, weshalb dieselbe Ursache nicht auch für die Gaumendeformität Geltung haben soll. Dabei ist keineswegs ausgeschlossen, dass die Verstopfung der Nase als secundäre Hülfsursache verschlimmernd mitgewirkt hat. In dieser Hinsicht theile ich die Ansicht Kircher's, welche Körner l. c. erwähnt, aber nicht gelten lassen will. Für einen vererbten Fehler der Anlage spricht auch der Umstand, dass der Vater der Patientin zur Zeit der Zeugung schon schwer erkrankt war, dass Rosa das jüngste der am Leben gebliebenen Kinder ist und dass die Mutter ein Nasenübel hatte. Die geschilderten Anomalien würden so als Degenerationsmarken

1) „Sur les différentes formes de la suture palatine transversale.“ 1892.

verständlich werden. Dass bei äusserlich wohlgeformter Gesichts- und Schädelbildung die eine Hälfte der Nasenhöhle der anderen gegenüber, wörtlich genommen zu kurz kommt, ist meines Wissens noch niemals nachgewiesen worden und hätte auch ohne die Abgüsse, welche zuverlässig genaue Messungen erst ermöglichten, hier nicht nachgewiesen werden können.

II. Bei dem folgenden Falle, der sich durch abnorme Faltenbildung im Bereiche der Choanen und Enge derselben auszeichnete, ist die Frage ob es sich um congenitale oder später acquirirte Wachsthumsstörung handelt, viel schwieriger zu beantworten; keinesfalls aber hat die nasale Obstruktion auf den Gaumen Einfluss gehabt, da derselbe und die Zahnreihen vollständig normal entwickelt sind.

Joha. V., 18 Jahre alt, consultirte mich am 25. Mai 1894 wegen Verstopfung der Nase, Nasenbluten und heftigem, anhaltendem Kopfschmerz. Hat als Kind Masern, Keuchhusten und Scharlach überstanden, doch ausser eitrigem Schnupfen und Nasenbluten in der Folge keine weitere Krankheit durchgemacht und sich kräftig entwickelt. Nasenbluten hat sich seit 3 Jahren verschlimmert und ist in den letzten Monaten täglich aufgetreten. Geruchsvermögen war immer vermindert. Mundathmungszwang und heftiger Stirnkopfschmerz. Menses seit dem 12. Lebensjahre regelmässig. Spiegel- und Fingeruntersuchung ergiebt ungewöhnlich enge und durch Faltenbildung beeinträchtigte Choanen; besonders die linke stenotisch verengt. Allgemeine Rhinitis mit leicht blutenden Excoriationen am Septum cartilagineum; Hyperplasie der Rachenmandel. Die äussere Nase kräftig entwickelt, leicht gebogen und etwas nach rechts abweichend. Nasales In- und Exspirium stenotisch. Absolute Tiefe des Septums und des Nasenrachenraums 88 : 25, relative 78 : 22. Muscheln gut ausgebildet, das geradgerichtete Septum frei von Verbiegungen und Auswüchsen. Gehör normal.

J. V., 5. Juni 1894.

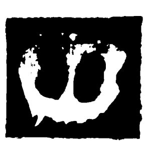
Der am 5. Juni 1894 angefertigte Abdruck zeigt Tubenostien und Wülste beiderseits wenig ausgeprägt, flach und verschwommen. Septum in der Choanalebene befindlich; links geht von seinem freien Rande eine scharf ausgeprägte Falte bogenförmig nach oben aussen, wodurch der obere Contour der linken Choane in zwei sich kreuzende, hintereinander liegende Halbbogen zerlegt wird. Die Länge dieser Choane beträgt nur 9, die Breite nur 7 mm. In der rechten Choane sieht man einen vom Septumrande ausgehenden Sehnenbogen nach unten und etwas nach vorn in der unteren Umrandung sich verlieren; eine zweite sehr entwickelte scharfe Falte zieht vom oberen Ende der Plica salpingopalatina bogenförmig nach Innen-Oben und scheidet die Rosenmüller'sche Furche von der Choane; dieser Sehnenzug inserirt weit höher am Schlundgewölbe, als der linksseitige, so dass die rechte Choane der deutlich markirten oberen Begrenzung ermangelt. Je nachdem man die Länge dieser Choane vom oberen Ende der Falte oder innerhalb des Choanallumens selbst bestimmt, schwankte sie zwischen 17 und 11 Mm., während die Breite der Choane 8 mm beträgt. Die Falten bezw. Sehnenzüge liessen sich durch allmäliges, forcirtes Einbohren des Fingers in die Choanen sprengen und durch häufige Wiederholung dieses Vorgehens allmälig erheblich erweitern. Hierdurch, sowie durch Beseitigung der Rachenmandel und Behandlung der Nasenschleimhaut mit Zincum sozojodolatum wurde sowohl die nasale Obstruction, als auch das Nasenbluten und die Kopfschmerzen ganz beseitigt.

Ein am 28. Februar 1895 entnommener Abdruck zeigt beide Choanen nun-

mehr fast gleich gross und in allen Dimensionen nennenswerth weiter: Rechts 17 bezw. 14 : 9, links 14 : 9. Dieser Abdruck ist im Vergleich zu dem erstangefertigten eine wahre demonstratio ad oculos für das Gelingen der Dilatation (cf. Abbildung). Auch nach der Beseitigung der sehnigen Falten und der dadurch erzeugten Enge sind die Choanalmaasse 14 : 9 gering bezw. subnormal, so dass man an congenitale oder wenigstens in der Anlage der Skeletbildung liegende Wachsthumshemmung denken muss. Doch besteht hier auch die Möglichkeit, dass die Falten als Narbenbildungen zu deuten sind, welche etwa in Folge irgend eines mit Scharlach oder Diphtheritis ätiologisch verbundenen Verschwärungsprocesses der Kinderjahre entstanden sind. Dieselben als Residua einer hereditär-syphilitischen Verschwä-

Ja. V., 19 Jahre.





Abdruck vor und nach der Operation.
8. Juni 1894. 28. Februar 1895.

rung aufzufassen geht am wenigsten an, da die Eltern und die zahlreichen, theils älteren, theils jüngeren Geschwister der Patientin ganz gesund sein sollen, weitere Erscheinungen überstandener Syphilis fehlen, die Zähne sehr schön ausgebildet und gesund und sowohl Nasenbluten als Kopfschmerzen als natürliche Folgen des durch die Enge der Choanen gesteigerten Schwellungskatarrhs der Nasenschleimhaut aufzufassen sind, das Nasenbluten ausserdem von der Prädilectionsstelle am Septum herrührte.

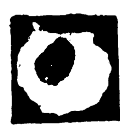
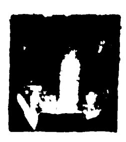
III.[1]) Als Beweis für die Heredität gewisser Choanalanomalien stelle ich (weiter S. 59) die Maasse von Abgüssen a eines 65jährigen Mannes, b des 31jäh-

No.	Geschlecht.	Alter.	Länge und Breite der Choanen. R.	Länge und Breite der Choanen. L.	Distanz der Tubenwülste.	Septum-Rachentiefe. Absol.	Septum-Rachentiefe. Relativ.
1	w.	48	20 : 7	20 : 8	12	83 : 25	77 : 23
2	w.	58	19 : 8	19 : 7	19	—	—
3	m.	30	17 : 8	17 : 8	19	84 : 30	74 : 26
4	m.	44	20 : 10	18 : 10	15	—	—

1) Hiervon beschrieben a und c. Verhandlg. d. Ges. D. Naturf. u. Aerzte 63. Vers. zu Bremen. Leipz. 1891. S. 375 f.

rigen Sohnes desselben: c eines 19jährigen Mädchens, des 26jährigen Bruders desselben zusammen.



a b c d

a) Stenose beider, besonders der rechten Choane. R. 9 : 6. L. 11 : 9. Distanz der Tubenwülste 11 (erhebliche Enge des Nasenrachenraums.)
b) Kleinheit beider Choanen. R. 18 : 10. L. 18 : 9. Distanz der Tubenwülste 11.
c) Enge der Choanen und hinter denselben gelegene Ringmembran. 14 : 5 R. und L. Quer-Durchmesser der Ringmembran 10 mm.
d) Schlitzförmige Enge, doch normale Höhe der Choanen mit spindelförmig angeschwollenem Septumrande derart, dass die schmalste Stelle der Choanen oben und die breiteste unten liegt. R. oben 24 : 6. L. 24 : 7. R. unten 24 : 10. L. 24 : 10.

IV. Ausser den vorstehend und in früheren Mittheilungen[1]) schon angeführten Fällen von Choanal-Rachenanomalien gebe ich in folgender Tabelle eine Zusammenstellung von Abgussmaassen, welche beweisen, wie häufig kleinere bezw. subnormale oder geradzu enge Choanen und Rachengewölbe vorkommen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass ich nur von einem kleinen Theil der zu meiner Beobachtung gelangten Fälle von kleinen oder asymmetrischen Choanen Abdrücke anfertigen konnte. In der Rubrik „Bemerkungen" habe ich besonders der Affectionen gedacht, an denen die Patienten litten.

Bemerkungen.
Rhinopharyngit. sicca mit fötider Borkenbildung und Eiterung beider Highmorshöhlen. Eröffnete beide im Mai 1891 durch breite Aufmeisselung der Vorderwand der Foss. canina. Auskratzen polypoider Geschwülste und schaalenförmig dünner Knochenlamellen (Cystenwandresten). Da die Tubenwülste relativ tief stehen, so sind die Rosenmüller'schen Recessus ungewöhnlich geräumig und weit, in Folge dessen die bei der nahen Distanz der Tubenwülste sonst unvermeidliche seitliche Enge des oberen Nasenrachenraumes nicht hervortritt. Die grösste Distanz der Rosenmüllerschen Furchen beträgt 30 mm. Fötide Borkenbildung beseitigt. Rhinopharyngit. sicc. und zeitweise Verstopfung der Nase durch Muschelschwellung geblieben. Septumrand sehr geneigt nach hinten (der Horizontalen sich nähernd).
Asthma. Multiple Schleimpolypen besonders links.
Nasenbluten. Verstopfung der Nase durch erheblichen Schwellungscatarrh. Der hintere Septumrand befindet sich 9 mm vor der Choanalebene.
Rhinitis chron. Tubenwülste stark vorspringend in das Lumen der Choanen. Letztere oben nur 7 mm breit.

1) Verhandlg. d. Vers. D. N. u. Aerzte z. Bremen l. c.

No.	Geschlecht.	Alter.	Länge und Breite der Choanen. R.	L.	Distanz der Tuben-wülste.	Septum-Rachentiefe. Absol.	Relativ.
5	m.	23	18 : 12	17 : 9	19	—	—
6	m.	39	18 : 10	18 : 9	18	92 : 23	80 : 20
7	m.	21	18 : 10	18 : 9	15	78 : 27	75 : 25
8	w.	24	18 : 8	18 : 10	19	79 : 21	79 : 21
9	m.	35	18 : 9	18 : 9	12	83 : 28	75 : 25
10	w.	23	17 : 10	17 : 10	12	73 : 27	73 : 27
11	m.	19	16 : 9	18 : 9	19	—	—
12	m.	35	16 : 11	16 : 11	15	76 : 24	76 : 24
13	w.	25	16 : 11	16 : 10	19	78 : 25	76 : 24
14	m.	27	16 : 9	16 : 7	14	—	—
15	w.	48	16 : 10	15 : 8	18	—	—
16	w.	20	16 : 8	15 : 8	12	85 : 21	80 : 20
17	m.	36	16 : 9	14 : 8	17	—	—
18	m.	53	15 : 9	16 : 10	24	—	—
19	m.	23	14 : 9	15 : 10	17	92 : 22	81 : 19
20	w.	23	14 : 8	15 : 12	18	72 : 31	70 : 30
21	m.	53	15 : 8	15 : 9	14	83 : 27	75 : 25
22	m.	29	15 : 9	14 : 8	14	—	—
23	w.	19	14 : 10	14 : 10	19	80 : 23	77 : 23
24	w.	21	12 : 8	12 : 8	15	80 : 30	73 : 27
25	w.	19	11 : 7	12 : 8	14	—	—
26	w.	18	12 : 7	13 : 6	12	—	—

In dieser Tabelle sind nur Erwachsene aufgenommen, von denen Abdrücke vorlagen. Viel grösser noch ist die Zahl der Erwachsenen, bei denen ich Choanal-Engen oder -Asymmetrien, d. h. bemerkenswerthe Unterschiede in der Weite zwischen rechter und linker Choane, nur durch digitale Untersuchung feststellte. Mehrere Abdrücke kleiner bezw. enger

Bemerkungen.

Rhinit. chron.
Rhinopharyng. chron.
Sehr deformirte, skoliotisch nach links abweichende Nase. Complete Stenose in Folge von Septumverbiegungen. Muschelhyperplasie und Hyperpl. der Rachenmandel. Abdruck nach operat. Beseitigung der Septumdeviation etc.
Septumrand breit: überragt die Choanalebene etwa 1 mm nach hinten. Rhinopharyng. blenn. sicca (nicht föt.). Muscheln ausgebildet, wenig atroph.
Rhinopharyngit. chron. Vor 6 Jahren von mir an Hyperpl. der Rachenmandel operirt. Tubenwülste stark vorspringend.
Mittlere Hyperpl. der Pharynxmandel. Nach Entfernung derselben (welche die Enge zwischen den erheblich vorspringenden Tubenwülsten ganz ausfüllte) zeigt sich als Fortsetzung des Septumrandes nach oben zum Rachendach eine cristaartige Falte, welche im Fornix nach beiden Seiten auseinander weicht und die Rosenmüller'schen Gruben, die sehr weit sind, scharf nach hinten, oben und seitlich begrenzt.
Rhinopharyng. sicca bl. Hyperpl. d. Pharynxmandel mäss. Grades. Erhebliche Behinderung der Nasenathmung.
Ozaena. Otitis med. purul. dextr.
Ozaena mit geringem Fötor und Borkenbildung. Ganz ungewöhnliche Erweiterung der Nasengänge bezw. Muschelatrophie. bes. rechts. Links Weite etwas geringer in Folge eines Septumvorsprunges. Man kann namentlich rechts das Spiel der Tubenmuskulatur bei der Phonation und beim Schlucken von vorn p. nares ausgezeichnet beobachten.
Tiefgefurchte Recess. later.
Rhinopharyng. sicca.
Wegen Deviat. sept. und Hyperpl. der Rachenmandel vor 5 Jahren von mir operirt. Im Jahre vorher soll Nasenpolyp operirt worden sein.
Dilat. cord. Schleimpolypen beiderseits. Choanen z. Th. bindegewebig verengt. Septum verdickt.
Skleros. tymp. utr. Synechie zwischen Conch. infer. d. u. Sept. Rhinopharyng. sicca.
Fremdkörgefühl im Halse und Nase. Permanentes Schnüffeln (fast jede Min. kurzes, laut hörbares Ausstossen von Luft aus der Nase). Rhinopharyng. chr. hyp. Septumrand verdickt. Tiefgefurchte, schmale Recess. lateral. Hyp. d. Pharynxmandel. Auskratzen derselben.
Ozaena. Otorrh. utr. Septumrand nach rechts verschoben.
Asthma. Multiple Nasenpolyp. Crista sept. Rhinopharyng. sicca.
Von Kind an Schwerhörigkeit und Nasenverstopfung. Fast taub. Husten. Rhinopharyngitis sicca. Tubenknorpel sehr vorspringend und besonders die rechte Choane oben verengend.
Ozaena seit dem 15. Lebensjahre. Rachenmandelhyperplasie. Partielle Anosmie. Kleine Nase mit stark concavem Sattel. Verdickter Septumrand. Muschelatrophie.
Ozaena seit dem 5. Lebensjahre. Epiphora. Anosmie. Kleine, wenig vorstehende Nase. Breiter Septumrand. Muschelatrophie erheblich. Abstand zwischen Septum und Concha infer. beträgt beiderseits 10 mm.
Hyperpl. tons. pharyng. et conchae.
Vom 14. Lebensjahre an beiders. Otorrhoe. Früher an ad. Tumor. leidend, die im 12. Lebensjahre operat. beseitigt wurden, doch ohne Berücksichtigung der Choanen.

Choanen, welche theils sicher, theils wahrscheinlich auf syphilitische Processe wegen der ungewöhnlichen Verdickung und höckerigen, unregelmässigen Beschaffenheit des hinteren Septumrandes zurückzuführen sind, habe ich der Tabelle nicht einverleibt, da es mir hauptsächlich um den Nachweis des relativ häufigen Vorkommens congenitaler oder wenigstens

nicht durch geschwürige Processe erworbener, sondern als Wachsthums störungen aufzufassender Anomalien im Bereiche der Choanen geht, während syphilitische Contracturen der Choanen mitunter von ganz erheblicher Ausbildung und meist mit lebhafter Wucherung und Verdickung des periostalen und mukösen Ueberzuges verbunden, ebenfalls nicht seltene Vorkommnisse, jedoch bekannt genug sind. Kindliche Choanalengen habe ich bisher nicht abgedrückt, obschon sie bei weitem die Mehrzahl aller meiner Beobachtungen enger Choanen ausmachen. Wie ich früher nachgewiesen[1]) kommen sie vorzugsweise bei Kindern mit adenoiden Wucherungen oder mit einfachen Rachenmandelvergrösserungen vor. Letztere können schon schwere Erscheinungen bei bestehender Choanalenge veranlassen, wenn sie an und für sich wenig erheblich sind, wie ich dieses nicht selten in meinen Notizen vermerkt finde. Aus diesem Grunde ist die Erkennung kleiner und enger Choanen bei Kindern von Wichtigkeit. Bei weiten Choanen andererseits kann die Rachemandel in Form massiger Tumoren ausgewuchert sein, ohne die nasale Athmung aufzuheben, in einzelnen Fällen sogar ohne sie erheblich zu beeinträchtigen. Bei Operationen war ich oft erstaunt über die Grösse dieses Missverhältnisses und wurde durch diese Feststellung in meiner Anschauung von der Wichtigkeit der choanalen Athmung für Kinder wesentlich bestärkt. Schon vor 10 Jahren habe ich das Vorkommen kleiner Choanen bei Kindern mit adenoiden Tumoren hervorgehoben[2]). Trotzdem hat die so sehr angewachsene Literatur über adenoide Tumoren dieses wichtige Vorkommniss mit Stillschweigen übergangen mit Ausnahme des Schech'schen Lehrbuches, dessen Verfasser mir neuerdings beipflichtet. Es scheint demnach den Choanalverhältnissen bei der Operation adenoider Tumoren nicht die gebührende Beachtung geschenkt zu werden, gewiss oft genug zum Schaden der Patienten, da gerade bei Kindern der Choanalring in der Regel noch mit gutem Erfolg und ohne sonderliche Schwierigkeit ausgeweitet werden kann.

Ob die Gestalt- und Grössenverhältnisse der hinteren Nasenöffnungen und des oberen Rachenraumes dem regelmässigen Bau entsprechen oder wesentlich davon abweichen, lässt sich nur bei gründlicher Kenntniss des letzteren beurtheilen. Unter regelmässigem Bau verstehen wir aber nicht eine ganz bestimmte Form und Grösse, die etwa nur nach Alter und Geschlecht verschieden ist, sondern die mannigfachen, bei demselben Alter und Geschlecht vorkommenden Verschiedenheiten des Einzelwesens, welche innerhalb gewisser Grenzen schwanken. Diese Grenzen festzulegen, oder, mit anderen Worten, die physiologische Breite der Schwankungen zu bestimmen, ist nur auf Grund zahlreicher Messungen möglich, Messungen, welche entweder an Lebenden oder wenigsten an nicht macerirten Schädeln vorgenommen und nach Volksstämmen, Altersgruppen and Geschlecht geordnet werden müssten. Da aber ein derartiges grösseres und zuverlässiges

---

1) „Ueber congen. Verengungen und Verschlüsse der Choanen." Langenb. Arch. 1888. B. 37. H. 2.

2) „Zur Oper. u. Statistik ad. Tumoren." D. med. Woch. 1885. No. 33.

Zahlenmaterial sobald nicht zu beschaffen sein dürfte, so sind wir einstweilen auf die Maasse angewiesen, welche an macerirten Schädeln über Länge (Höhe) und Breite (Weite) der Choanen zu erlangen sind. Luschka[1]) und Merkel[2]) geben als Durchnittszahlen für Länge und Breite der Choanen 26 : 13 bezw. 25 : 14 an. Zuckerkandl[3]) fand bei 10 Schädeln Erwachsener die Mittelzahl 29,8 : 15,5: als höchste 39 : 20, als niedrigste 25 : 13. Topinard[4]) führt die von Broca gefundenen Mittelzahlen der Choanalhöhe von 20 verschiedenen Völkerstämmen an. Dieselben betrugen bei

10	Savoyarden	26,4.	11	Eskimos	25,7.
43	Auvergnaten	26,6.	21	Polynesiern	24,2.
68	Bretonen	26,4.	5	Lappen	24,7.
89	Parisern	25,7.	7	Parias	22,7.
22	Holländern	25,5.	22	Neukaledoniern	25,6.
30	Basken	25,4.	12	Australiern	24,8.
13	Russen	25,1.	30	Afrika-Negern	23,4.
13	Arabern	25,3.	10	Hottentotten	22,5.
19	Chinesen	27,3.	19	Tasmaniern	22,5.
18	Japanern	26,6.	7	Kaffern	22,2.

Man sieht hieraus, dass zwar nicht alle, aber die meisten der auf niedriger Culturstufe stehenden Völker ihrem niedrigen Gesichte entsprechend kurze Choanen, dagegen kaukasische Völker Choanen von 26—27 mm Höhe (im Mittel) haben, Zahlen, welche am meisten den von Luschka angegebenen entsprechen. v. Török[5]) fand bei einer Gruppe von 10 Schädeln mit gleichem Sattelwinkel = 134° die Choanalhöhe (von der Spina posterior bis zum Ansatz des Flügelfortsatzes des Vomer am Keilbein gemessen) zwischen 21,7 und 28,6 schwanken, als Durchschnitt 25,26: bei einer zweiten Gruppe von 10 Schädeln mit fast gleichem Sattelwinkel (= 138°) betrug der Durchschnitt 27,21 und die Schwankungen 21,2 bis 29,7; endlich bei einer Gruppe von 10 Schädeln mit einem Sattelwinkel = 147° zeigten sich Schwankungen von 18,6—28,8 und war der Durchschnitt 23,66. Bei 150 Schädeln fand er Schwankungen von 18,6—33,3. Auch diese Messungen ergaben demnach eine durchschnittliche Höhe von 25 und (unter der Voraussetzung, dass die niedrigsten Werthe nur selten gefunden wurden) Choanen in der Höhe von 20 mm schon als niedrige (bzw. kleine). Ich selbst habe unlängst je 30 männliche und weibliche Schädel der Bonner anatomischen Sammlung (fast alle Erwachsene, der jüngste ein weibliche Schädel von 13 Jahren) ausgemessen und bei den männlichen Schwankungen von 22 : 12 bis 32 : 18 in Länge und Breite,

1) Der Schlundkopf des Menschen. S. 28.

2) Handb. d. topogr. Anat. des Menschen. Braunschw. 1887. S. 33.

3) Norm. u. path. Anat. d. Nasenhöhle. I. B. Zweite Aufl. Wien 1893. S. 117.

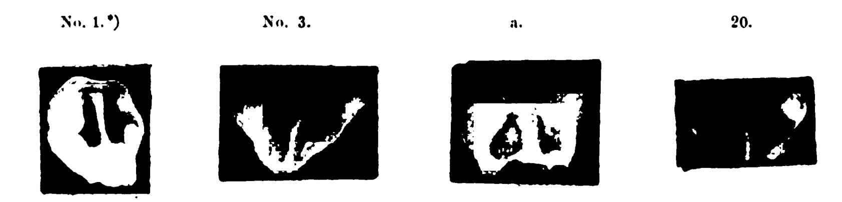
4) Eléments d'Anthrop. gén. Paris 1885. Citirt nach A. von Török „Ueber ein Universal-Kraniometer." Leipzig 1888.

5) l. c.

bei den weiblichen solche von 22:12 bis 30:14, als Durchschnitt bei Männern 28,13:13,73, bei Weibern 26,53:13,1 gefunden. Von diesen 60 Schädeln wiesen 24 Unterschiede in Höhe und Breite der Choanen (überwiegend in der Breite) von 1—2 mm zwischen Rechts und Links auf, so dass bald die rechte, bald die linke Choane 1—2 mm niedriger oder schmäler als die andere war. Ausserdem lieferten mir die Messungen fötaler und kindlicher Choanen den Beweis, dass normaler Weise schon in frühen Entwickelungsstadien des Körpers diese Oeffnungen relativ weit und gut ausgebildet sind.

Vorstehende Zahlen lassen es gerechtfertigt erscheinen, wenn wir die Mittelzahl 27:13 für Männer und 25:12 für Frauen als Ausgangspunkt des Vergleiches wählen, vorausgesetzt, dass für die periostale und mucöse Bekleidung der Choanen ein gewisser Abzug gemacht wird. Nehmen wir mit Luschka 2—3 mm dafür an, so giebt das für noch ausgekleidete Choanen bei Männern 24:11, bei Frauen 22:10. Die kleinsten der von mir bei 60 Schädeln (worunter der eines 13jährigen Mädchens) gefundenen Choanen würden im Leben 18:10 Grösse gehabt haben. An Spiritusschädeln habe ich ebenfalls Maasse aufgenommen, doch leider nur vereinzelte Präparate zur Verfügung gehabt. Die Maasse betrugen an zwei weiblichen Schädelhälften 19:8 bzw. 19:11, an zwei männlichen 20:11, an einem dritten ganzen Schädel links 20:11, rechts 20:12.

Auf Grund der gewonnenen Zahlen dürfte man mit der natürlichen Auskleidung versehene Choanen von 20:11 und bei Frauen von 18:9 klein nennen und solche, welche dieses physiologische Mindestmaass im ausgewachsenen Zustande nicht erreichen, als subnormale ansehen. Die Mehrzahl der in der Tabelle angeführten Fälle haben demnach kleine oder subnormale Choanen. Entfernen sich die Ausmaasse subnormaler Choanen in einer der beiden oder in beiden Dimensionen wesentlich von dem Mindestmaass nach unten, so berechtigt dieses von verengten (stenosirten) Choanen zu sprechen. Betrifft die subnormale Abweichung allein oder vorzugsweise die Breite, so erhält die Choane ein schlitzförmiges Aussehen. (Vergl. die Abbildungen 1 und 3.) Häufiger als diese Form sind niedrige oder viel



mehr in allen Dimensionen kleine, oder subnormale Choanen. Zuweilen sind dann noch beide ungleich, d. h. die eine ist noch enger als die andere, (Abbildung a), oder die eine normal und die andere subnormal (Abbildung 20). Am auffälligsten sind diese Unterschiede selbstredend bei congenitalem Ver-

*) Die Zahlen entsprechen denen der Tabelle.

schluss der einen Seite, wenn der Verschluss nicht in der Choanalebene selbst, sondern mehr nach vorn vor derselben liegt, wie ich derartige Fälle veröffentlicht habe.[1]) Bei diesen ausgesprochen asymmetrischen Choanen überzeugt die genaue Messung von der Thatsache, dass die Scheidewand von der Mittellinie nach der Seite der Enge abgewichen ist, wenn auch die Enge wohl schwerlich allein hierdurch zu Stande kommt, sondern bei ausgesprochenen Stenosen auch noch die flügelförmigen Fortsätze des Keilbeins dabei betheiligt sind, wie ich dieses schon früher auseinander gesetzt habe.[1]) Nicht selten trägt zur Vermehrung der Enge, besonders im oberen Choanalbezirk das Vorspringen der Tubenwülste bei, die dann in das freie Innere der Oeffnung mehr weniger hineinragen (s. Fig. 1); ferner spindelförmige Verdickung des oberen Septumabschnittes bezw. des hinteren Randes, wie in Fig. d. Die stärkere oder geringere Entwickelung des Tubenwulstes und seine bald höhere, bald tiefere Lage an der seitlichen Rachenwand ist für die Configuration des Rachengewölbes neben der Kleinheit oder Enge der Choanen entscheidend. Wie aus der Tabelle hervorgeht, vermindert sich die Distanz der beiden Tubenwülste bei subnormalen Choanen erheblich und sinkt auf die Hälfte und weniger der Norm, welche 20—25 mm beträgt. Der Regel nach entspricht eine geringe Tubendistanz einem seitlich verengten Gewölbe, doch nicht ausnahmslos. Bei Tiefstand der Wülste können die Recessus laterales eine derartige Höhe und Tiefe erreichen, dass das Gewölbe dadurch oben wesentlich erweitert wird. Derartige Formen erinnern dann an die von M. Schmidt beschriebenen „Seitlichen Divertikel der Nasenrachenraums“. (Arch. f. Laryng. I. B., 1. Heft.)

Andererseits bedingt das Aufrücken der Tube nach oben und die mangelhafte Ausbildung des Wulstes nicht selten ein fast völliges Verschwinden der Rosenmüller'schen Gruben, oder doch eine ganz erhebliche Abflachung derselben; ist aber bei Hochstand der Tuben der Wulst erheblich entwickelt, so kommt es zu furchenartiger Vertiefung der Recessus. Diese Furchen umziehen den Tubenknorpel im Halbbogen und endigen meist offen in das obere Ende der Choanen, welche alsdann nicht oben abgerundet, sondern spitz zulaufend erscheinen oder auch nach oben und aussen in die Recessus laterales hinein gewissermassen sich fortsetzen. (Vgl. Abb. 19.) Die Configuration des oberen Rachenraums ist ferner von der Neigung des hinteren Vomerrandes abhängig, die bald steiler, bald flacher ist (letzteres oft in dem Grade, dass der hintere Septumrand der Horizontalen sich stark nähert), und endlich von der steileren oder flacheren Neigung der Unterfläche der Pars basilaris, der Ausbildung des Tuberculum pharyngeum und dem Vorspringen des Atlasringes.

19.





Der hintere Septumrand ragt nur selten, und dann höchstens 1 mm

1) Langenbeck's Arch. B. 37. Heft 2. l. c. und dieses Arch. Bd. I. H. 3. „Zwei weitere Fälle von completer einseitiger Choanalatresie.“ Hier füge ich die Photogr. des Abgusses von Herr P. K. nachträglich bei.

über die Choanalebene nach hinten vor; häufiger ist das gegentheilige Verhalten, dass er nämlich die Choanalebene nicht erreicht, sondern in einem mehr weniger vertieften Bogen von derselben zurückweicht und dann an der Stelle grösster Concavität 5—20 mm zu weit nach vorn liegt. Selbstredend ist damit eine entsprechende abnorme Vertiefung des oberen Rachenraums und die Verschmelzung der beiden hinteren Nasenöffnungen in eine grosse Choane, soweit die Choanalebene in Betracht kommt, verbunden. Die Grundlage der geschilderten Anomalien ist der Hauptsache nach im Knochenbau zu suchen; indessen treten wohl auch abnorme Sehnenzüge hinzu, namentlich im Bereich der oberen und unteren Choanalrundung und parallel dem hinteren Septumrande, von dem sie gewöhnlich entspringen, verlaufend, nicht selten auch, in das Rachengewölbe übergreifend oder die Tubenwülste arkadenartig verbindend; zuweilen auch durchziehen oder theilen sie die Recessus laterales und verlöthen den Tubenwulst derart mit demselben, dass seine Bewegungen gehemmt oder ganz aufgehoben werden. Seltener trifft man anstatt mehr vereinzelter Sehnenzüge oder neben denselben diffuses Bindegewebe, besonders in der oberen oder unteren Rundung der Choanen. Nicht ganz selten bildet das elastische Gewebe, indem es von der medialen zur lateralen Wand der Choane längs ihrer oberen Rundung zieht und nach vorn zu innerhalb der Choane immer kürzere Bogen schlägt, eine Art von Gewölbe, das sich nach vorn verengt. Sind die Choanen ganz von Sehnengewebe rings umgeben, so sind ihre Ränder scharf und die ovale Oeffnung scheint wie mit einem Locheisen herausgeschlagen. Dieser Befund ist gewöhnlich mit anderweitiger Narbenbildung im Nasenrachenraum etc. verbunden und deutet auf entzündlichen Ursprung, gewöhnlich syphilitischer Art. Ganz anders verhält es sich mit den oben geschilderten, mehr isolirten Sehnenzügen. Diese machen nicht den Eindruck, dass sie durch einen geschwürigen Process zu Stande gekommen sind; vielmehr weisen sie auf unregelmässige Entwickelung und Wachsthumsstörungen congenitaler Art hin.

Ein Blick auf die „Bemerkungen" der Tabelle lehrt, dass die von mir beobachteten Fälle von kleinen und subnormal verengten Choanen mit z. Th. erheblichen Nasenleiden einhergingen. Interessant sind namentlich die Engen bei Ozaena genuina, bei der gewöhnlich auch die Choanen weite Dimensionen zeigen. Die Abbildung Lo zeigt den Abdruck einer Choane


Lo. 24.



einer 31jäh., an genuiner Ozaena nebst Asthma leidenden Frau, deren Maasse 21 : 13 sind. Die Photographie ist gleichzeitig mit der des Abdruckes einer anderen Ozaenakranken (eines 21jäh. Mädchens, Tabelle No. 24) angefertigt, welcher die Maasse 12 : 8 zeigt. Die Nebeneinander-

stellung zeigt die bedeutenden Unterschiede der Choanen bei derselben Krankheit. In beiden Fällen lag auch Septumverkürzung vor, ohne dass jedoch der hintere Septumrand von der Choanalebene abwich.

Aus dem häufigen, ja fast regelmässigen Zusammentreffen von Anomalien des Nasenrachenraums und der Choanen mit Nasen- und Ohrenleiden etc. möchte ich nicht ohne Weiteres eine ursächliche Beziehung beider ableiten, wenn dieselbe auch wohl denkbar und sogar wahrscheinlich ist. Jedenfalls sind angeborene oder während des Wachsthums erworbene Engen nicht geeignet, auftretende Nasenleiden günstig zu beeinflussen; eher werden sie wohl verschlimmernd und verschleppend auf sie zurückwirken. Umgekehrt wirken Nasenrachenleiden auf die in der Wachsthumsanlage begründete mangelhafte Ausbildung der Choanen ohne Zweifel auch ihrerseits zurück, so dass es sich meistens um einen Circulus vitiosus handelt, dessen Durchbrechung bald mehr durch Behandlung des Nasenrachenleidens, bald mehr durch Erweiterung der Enge versucht werden muss.

Ich gehe hierauf nicht näher ein, da mein Zweck erreicht ist, wenn ich, wie ich hoffe, durch vorstehende Darlegung der Thatsache Anerkennung und Geltung verschafft habe, dass **Engen und anderweitige Unregelmässigkeiten der Choanen und des oberen Rachenraumes nicht nur auf syphilitischer bzw. geschwüriger Basis, sondern häufig genug auch durch fehlerhafte Anlage entstehen in Folge von angeborenen oder früh erworbenen Wachthumsstörungen.**

IV.

Aus der Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Freiburg i. B.

Ueber das Verhalten der Aryknorpel bei einseitiger Recurrenslähmung.

Von

Dr. **Wolfgang Roemisch,** Assistent an der Poliklinik.

Die bekannteste Erscheinung an den Aryknorpeln bei einseitiger Recurrenslähmung ist die Ueberkreuzung derselben.

Auch unter normalen Verhältnissen kommt zuweilen eine Ueberkreuzung der Aryknorpel vor. Dies ist zuerst von Garcia (Beobachtungen über d. menschl. Stimme. Wien 1878. p. 4) und von Czermak (Sitzungsber. d. Wiener Academie. Bd. XXIX. 1858. p. 568) betont worden. Letzterer bemerkte die Erscheinung an sich selbst beim Anlauten von ganz hohen schrillen Tönen. Türck (Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien 1859. p. 167) beobachtete sie „mitunter beim Anschlagen des blossen a." Lewin (Inhalationstherapie 1865. p. 398) erwähnt, dass er drei eclatante Fälle dieser Asymmetrie beobachtet habe, und auch Tobold (Laryngoscopie und Kehlkopfkrankheiten. 1874. p. 397) bespricht sie. P. Heymann (Berl. kl. W. 1882. p. 26) stellt sich „die Ueberkreuzung als Symptom eines erschwerten Glottisverschlusses" vor, bei dem die Mm. arytaen. obliqui als „accessorische Phonationsmuskeln" in Thätigkeit treten; die „fast in jedem Falle ungleichmässige Entwickelung dieser Muskelchen" sei die Ursache, dass „die Aryknorpel an einander vorübergeführt" würden. Jurasz (Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891. p. 246) betont, dass es sich bei der Ueberkreuzung nach seiner Erfahrung „in der Regel nicht um ein krankhaftes Symptom, sondern um eine Entwickelungsanomalie" gehandelt habe. Schrötter (Vorlesungen 1892. p. 443) giebt folgende Erklärung: „Die Erscheinung kommt bekanntlich auch unter vollkommen normalen Verhältnissen vor und hängt meiner Meinung nach mit der physiologische Abweichungen darbietenden Gestaltung des Crico-aryt.-

Gelenkes und der verschiedenen Entwickelung des Santorinischen Knorpels zusammen."

Das Letztere schien uns auch in unseren Fällen das veranlassende Moment zu sein.

Ich habe die Ueberkreuzung bei 200 Patienten, die sämmtlich keine Lähmungserscheinungen zeigten, in 10 Fällen beobachtet, vier davon hatten eine Laryngitis, die Ueberkreuzung bestand aber nach Ablauf derselben fort.

Die vielerwähnte Ueberkreuzung der Aryknorpel bei einseitiger Recurrenslähmung erinnert insofern an die physiologische, als auch hier der eine Santorin. Knorpel — und zwar der der gelähmten Seite — meist grösser erscheint als der andere. Diese Vergrösserung ist aber nur eine scheinbare. Sie kommt hier als solche zur Erscheinung, weil dieser Aryknorpel infolge der Lähmung des M. crico-aryt. postic., der ihn nach hinten ziehen sollte, nach vorn hängt, eine Stellung, die derjenigen in der Leiche entspricht. Diese Verstellung des Aryknorpels scheint nun leicht zur Ueberkreuzung den Anlass zu geben, die hier noch dadurch begünstigt wird, dass das Stimmband der gesunden Seite sammt seinem Aryknorpel infolge der starken Action seiner Adductoren die Mittelinie überschreitet.

Zuerst wurde diese Ueberkreuzung beobachtet von Türck (l. c.). Er hat auch eine Ueberkreuzung der Wrisberg'schen Knorpel beschrieben und abgebildet (Klinik, Fig. 181).

Unter den 39 Fällen von Recurrenslähmung, die auf der Poliklinik des Herrn Prof. Killian zur Beobachtung kamen, fand sich 19 mal eine Ueberkreuzung der Aryknorpel notirt (also in 47 % der Fälle), gewöhnlich stellte sich hierbei der gesunde Knorpel vor den gelähmten, nur viermal fand sich das Gegentheil. —

Abgesehen von dieser allbekannten Erscheinung haben bei einseitiger Recurrenslähmung Bewegungen an dem Aryknorpel der gelähmten Seite die Aufmerksamkeit der Autoren auf sich gezogen. Und da ist dreierlei beobachtet worden:

Das Auffälligste und relativ Häufigste sind Bewegungen des Aryknorpels der gelähmten Seite bei der Phonation.

Die erste Erwähnung hiervon findet sich bei Türck (Klinik p. 454): „Eine fernere von mir beobachtete Erscheinung ist ein starkes Erzittern der Wrisberg'schen und Santorini'schen Knorpel beim Versuche des Phonirens".

Beschreibungen dieser Anomalie geben:

Bäumler (D. Arch. f. kl. Med. II. 1867. p. 565): „Beim Phonationsversuch bleibt das L. Stimmband vollkommen unbeweglich, während das R. ein wenig nach der Mittellinie hingeht und sein Giessbeckenknorpel eine geringe zuckende Bewegung macht. Zuweilen ist auch am L. Giessbeckenknorpel ein ganz geringes Zittern wahrnehmbar, ohne dass sich das Stimmband dabei bewegt, doch ist der winklige Vorsprung, den letzteres an der Stelle seiner Insertion am Proc. vocal. bildet, bald mehr, bald weniger ausgesprochen".

Und in einem anderen Falle (D. Arch. f. klin. Med. 37. 1885. p. 236), bei dem Bäumler „eine chron. Neuritis des Recurrens, wahrscheinlich ausgehend



von Induration einer benachbarten kleinen Bronchialdrüse" als wahrscheinlich annahm: „das L. Stimmband beim Anlauten ganz ruhig, dagegen zeigte der L. Santorin. Knorpel ein ganz geringes Erzittern".

v. Ziemssen (D. Arch. für klin. Med. IV. 1868. p. 391): „L. Stimmband vollkommen unbeweglich, die L. Giesskanne nach vorn und innen verstellt, ebenfalls unbeweglich bis auf geringe zuckende Connivenzbewegungen nach der Medianlinie hin beim Tonanschlagen".

E. Meyer (Arch. f. Laryngol. 1894. II. H. 2. p. 263): „R. Stimmband in Cadaverstellung, bei Phonation und Respiration unbeweglich, während der R. Aryknorpel kurz zuckende Bewegungen macht".

Zweitens wurden Bewegungen des Aryknorpels der gelähmten Seite bei tiefer Inspiration beobachtet.

Solche Bewegungen wurden zuerst bei doppelseitiger Recurrenslähmung, und zwar von Türck beschrieben:

(Klinik 1866. p. 461. Fall 199): Bei einer doppelseitigen Lähmung der Mm. cricoarytaen. postici legten sich die Stimmbänder bei jeder raschen tiefen Inspiration bis zur Berührung aneinander. „Dabei geriethen die Seitenwände der geöffneten Knorpelglottis in schnelle Vibrationen mit grossen Excursionen und unter Erzittern und Schlottern der Wrisberg'schen und Santorinischen Knorpel".

L. Waldenburg (Berl. klin. W. 1867. p. 16) fand bei einem aphonischen Mädchen, dass sich die Stimmbänder bei Phonation in ihrem hinteren Abschnitte nicht schlossen; bei tiefem Inspirium bewegten sie sich nur wenig, „die lockere Schleimhaut hingegen, welche die Aryknorpel überzieht, sowie die Spitzen dieser selbst nebst den Santorin'schen und Wrisberg'schen Knorpeln wurden mit dem Luftstrom nach unten gezogen und geriethen auf diese Weise in Schwingungen mit der Richtung von oben nach unten".

Aehnlich war der Befund v. Ziemssen's in einem Falle von vollständiger doppelseitiger Stimmbandlähmung (D. Arch. f. kl. Med. IV. 1868. p. 383): „Bei ruhigem Athmen verharren die Stimmbänder unverändert in ihrer Stellung, auch die Giesskannen bewegen sich nicht. Bei forcirten Inspirationen treten die Giesskannen in Berührung, die Santorin. Knorpel schieben sich hinter einander und senken sich hierbei etwas auf den Kehlkopfeingang. In dieser Stellung werden sie nebst den Anfangstheilen der Ligg. aryepiglottica durch jede forcirte Inspiration in grobe Vibrationen versetzt und erzeugen dadurch einen lauten schnarchenden Ton".

Bei einseitiger Recurrenslähmung fand sie zuerst Bäumler:

in seinem oben zuerst aufgeführten Fall von L.-seitiger completer und R.-seitiger beginnender Stimmbandlähmung (l. c. p. 566): „bei tiefer Inspiration bleibt das L. Stimmband ganz ruhig, obwohl sein Giessbeckenknorpel etwas zittert, was der R. nicht thut. Das Zittern scheint eine Bewegung von hinten nach vorn und umgekehrt zu sein".

In ähnlicher Weise zeigte sich in einem Falle von Schech (Münchener med. W. 1888. p. 887), dass der Aryknorpel der gelähmten Seite bei jeder tiefen Inspiration in das Larynxinnere hereingezogen wurde, um bei der Exspiration zurückzuschnellen.

(B. Baginsky [Berl. klin. W. 1891. p. 1177] beschreibt einen „eigenthümlichen Tremor des Aryknorpels" der gelähmten Seite ohne nähere Angabe über das Verhalten desselben zur Respiration und Phonation).

Die dritte Erscheinung, die am Aryknorpel der gelähmten Seite beobachtet wurde, beschrieb Schrötter:

(Jahresbericht 1871. p. 76): „In den zwei Fällen mit unbekannter und in dem einen mit centraler Ursache der L.-seitigen Lähmung sah man, dass nachdem die Bewegung des R. Aryknorpels vorüber, er also wieder in seine Ruhe zurückgekehrt war, der Knorpel der paralysirten Seite plötzlich eine kurze zuckende Bewegung nach der Mittellinie hin vollführte, die also gleichsam nebst dem, dass sie nicht ausreichte, ein bedeutendes Zuspätkommen der intendirten Bewegung vorstellte. In dem Falle mit centraler Lähmung wiederholte sich diese Zuckung sogar ein paar Mal hintereinander und wurde, nachdem mit der Sonde der Aryknorpel nach auswärts gerückt worden war, um so energischer“.

In dem späteren Jahresbericht von Schrötter (Wien, 1875. p. 94) heisst es: „In einem Falle (von Stimmbandlähmung) war auch jene zuckende Bewegung des L. Aryknorpels vorhanden, wie ich sie im vorigen Berichte beschrieben und seither mehrmals gesehen habe, . . . die durch die ganze Dauer der Erkrankung gleichmässig anhält“.

Ganz dieselbe Anomalie schilderte später Kayser (Monatsschrift für Ohrenheilk. 1891. p. 192): „In zwei Fällen L.-seitiger Stimmbandlähmung zeigte der Aryknorpel der gelähmten Seite eine auch schon früher von mir beobachtete Erscheinung, die ich Pendelzuckung nennen möchte. Sie besteht darin, dass der Aryknorpel der gelähmten Seite, sobald die Stimmbänder nach der Phonation die Inspirationsstellung erreicht haben, eine zuckende Bewegung nach der Mittellinie und wieder zurück macht“.

Gottstein bestätigt in seinem Lehrbuche (1893 p. 286) diese Erscheinung.

Diesen Beobachtungen will ich zunächst die auf der Freiburger Universitätspoliklinik für Halskranke vorgekommenen Fälle anreihen:

Fall I. (vergl. meine Arbeit „Ueber das Verhalten der Epiglottis bei einseitiger Recurrenslähmung“. (Archiv für Laryngologie 1895. Bd. II. H. 3. p. 377. Fall IV.) Johann S., 41 Jahre (1890). Carcinoma oesophagi. R.-seitige Recurrenslähmung. Keine Ueberkreuzung der Aryknorpel, der R. zuckt bei der Phonation eine Spur nach L.

Fall II. (l. c. Fall VII.). Fridolin A., Maurer, 46 Jahre (1891). L.-seitige Recurrenslähmung. Bei Phonation eine Spur von Bewegung am L. Stimmband, starke Zuckung des L. Aryknorpels. Die Spitze des R. Aryknorpels geht etwas vor die des L.

Fall III. Anna Maria G., 57 Jahre (1890). Infiltration und Catarrh der R. Lungenspitze, Abmagerung. R.-seitige Recurrenslähmung. Bei Phonation Zucken des R. Aryknorpels.

Fall IV. Adolf H., Kaufmann, 22 Jahre (1892). L.-seitige Recurrenslähmung, L. Stimmband unbeweglich bei Phonation und Respiration. Das R. Stimmband geht bei Phonation stark über die Mittellinie, der R. Aryknorpel geht vor den L. Der L. Aryknorpel bewegt sich ziemlich ausgiebig bei der Phonation.

Fall V. (l. c. Fall IX.). Maria R., 11 Jahre (1893). Kropfexstirpation. L.-seitige Recurrenslähmung. Der R. Aryknorpel geht bei Phonation vor den L. Bei jeder Inspiration werden beide Santorinische Knorpel mit den benachbarten Theilen der Aryfalten nach vorn bewegt.

Fall VI. (l. c. Fall XI.). Julius Sch., Spengler, 24 Jahre (1895). Kropf-

exstirpation. R.-seitige Recurrenslähmung. Während Respiration bewegt sich nur das L. Stimmband, der L. Aryknorpel macht bei jedem Athemzug kleine, der R. grössere Excursionen, die Bewegungen des R. sind zuckend, manchmal folgen sich mehrere kleine Zuckungen hintereinander bei der Inspiration. Der R. Aryknorpel steht höher, und die ganze R. aryepiglottische Falte neigt sich stark in das Innere des Kehlkopfes, so dass ein Theil des R. Stimmbandes verdeckt wird und der R. Sinus pyriformis weit offen erscheint, während der L. geschlossen ist. Bei Phonation geht das L. Stimmband über die Mittellinie, wobei sich der L. Aryknorpel vor den R. stellt.

Fall VII. (l. c. Fall X.). Joseph H., Landwirth, 65 Jahre (1894). Struma carcinomatosa. Am 4. October: Keine Recurrenslähmung. Verziehung des Kehlkopfes nach L. Im Moment, wo sich die R. Aryfalte anspannt, bewegt sich der R. Wrisberg'sche Knorpel nach hinten, während die Spitze des R. Aryknorpels nach vorn geht. — Am 22. October: R.-seitige Recurrenslähmung. Bei Respiration: Die R. Seite des Larynx steht still, nur leichte unregelmässige Bewegungen im Bereiche des R. Santorini'schen und Aryknorpels und der aryepiglottischen Falte, bes. im Moment der Exspiration, bei der sich das L. Stimmband der Mittellinie etwas nähert. R. Stimmband in „Cadaverstellung". Bei Phonation: R. Stimmband unbeweglich. Keine Ueberkreuzung der Aryknorpel.

Fall VIII. (l. c. Fall I.) Mechthilde W., 29 Jahre (1888). L.-seitige Recurrenslähmung. L. Stimmband unbeweglich in „Cadaverstellung". Gegen Ende jeder Inspiration zuckt der L. Aryknorpel nach R. Bei Phonation geht der R. Aryknorpel vor den L., dabei wird aber auch der L. nach der Mitte gezogen.

Fall IX. (l. c. Fall XII.). Hermann L., Eisenbahnarbeiter, 37 Jahre (1891). L.-seitige Recurrenslähmung. L. Stimmband unbeweglich bei Phonation und Respiration. R. Santorin. Knorpel der Hinterwand näher als der L., der merklich mehr nach vorn gerichtet ist. Der L. Aryknorpel zeigt bei der Respiration eine leichte Zuckung. Bei Phonation geht der R. Aryknorpel vollständig vor den L., dabei bewegt sich auch der L. prompt etwas nach der Mitte.

Fall X. (l.c. Fall XIV). Lehrer S., 49 Jahr (1890). L.-seitige Recurrenslähmung. L. Stimmband unbeweglich. Starke Ueberkreuzung der Aryknorpel: der R. tritt vor den L. Nickbewegung des L. Aryknorpels: derselbe neigt sich bei der Respiration in ausgesprochener Weise direct nach vorn und bei der Phonation nach hinten. Die Bewegung geschieht um eine transversale Axe. — Am 14. Mai 1893: Ueberkreuzung nur noch gering. Keine Nickbewegung der Aryknorpels mehr. — Am 25. Februar 1895: Geringe Ueberkreuzung der Aryknorpel. Im Moment, wo das R. Stimmband mit seinem Aryknorpel nach der Phonation nach aussen getreten ist, zuckt der L. Aryknorpel einmal nach innen. Diese Zuckung des L. Aryknorpels erfolgt bei jeder starken Inspiration auf der Höhe derselben.

Fall XI. (l. c. Fall II). Anna J., 19 Jahre (1890). Struma. R.-seitige Recurrenslähmung. R. Stimmband bewegungslos. R. Aryknorpel dauernd vor dem L. Bei der Respiration leichte Zuckungen des R. Aryknorpels, geringere Bewegungen desselben bei der Phonation.

Fall XII. Theresia W., 61 Jahr (1891). Struma, beiderseits taubeneigross, etwas retroclaviculär. L.-seitige Recurrenslähmung. Achse der mittelweiten Glottis verläuft schräg von L. vorn nach R. hinten. Incisura interarytaen.

liegt R. von der Mittellinie, die Spitze des L. Aryknorpels etwas weiter nach vorn als die des R. Der R. Aryknorpel zuckt bei tiefer Inspiration etwas nach aussen. Der L. Aryknorpel macht kleine und mitunter zuckende Adductionsbewegungen bei der Inspiration. Ausserdem bemerkt man an dem nicht atrophischen L. Stimmband während der Inspiration deutlich fibrilläre Zuckungen, wobei es zugleich etwas adducirt wird. Auch der Rand des L. Taschenbandes macht clonische Zuckungen. Bei der Phonation bewegt sich das R. Stimmband über die Mittellinie und die Spitze des R. Aryknorpels hinter den L. Das L. Stimmband behält seine Adductionsstellung von der der Phonation regelmässig vorausgeschickten Inspiration.

Fall XIII. Joseph Fr., 69 Jahr (1890). Srtuma maligna. Kehlkopf stark nach L. gedrängt, Pomum Adami 2 cm von der Mittellinie entfernt. R.-seitige Recurrenslähmung. Keine Ueberkreuzung der Aryknorpel, der R. bewegt sich ein wenig bei der Inspiration. Trachealcompression (Lumen 1/2 der normalen Weite).

Fall XIV. (l. c. Fall V). Karl E., Landwirth, 52 Jahr (1890). Carcinoma oesophagi. L.-seitige Recurrenslähmung. Keine Ueberkreuzung der Aryknorpel. L. Aryknorpel bewegt sich etwas bei der Respiration.

So fand sich 14mal unter 39 von Herrn Prof. Killian beobachteten Recurrenslähmungen, also in 35 pCt. der Fälle, eine Bewegungserscheinung am Aryknorpel der gelähmten Seite.

Diese Befunde schliessen sich der ersten und zweiten der obigen Beobachtungsreihen an, die daher zunächst ihrem Wesen nach eine Besprechung erfordern.

Können auf der gelähmten Kehlkopfseite Muskelcontractionen eintreten, die derartige Bewegungen des Aryknorpels bewirkt haben könnten? — In erster Linie ist hierbei an den M. interarytaenoideus zu denken, und thatsächlich zeigt dieser ein ganz ähnliches Verhalten wie der in meiner oben erwähnten Arbeit besprochene M. aryepiglotticus, nämlich eine individuelle Verschiedenheit der Innervation.

Es wird heute noch fast allgemein angenommen, dass der M. interarytaenoideus lediglich von beiden Recurrentes motorisch innervirt werde.

Longet (Recherches expérimentales. 1841. p. 9 und 25; Anat. u. Phys. d. Nervensystems 1849. II. p. 234 u. 246) reizte bei mehreren Hunden, Pferden und Rindern den inneren Ast des oberen Kehlkopfnerven, ohne die leiseste Zuckung im M. interarytaen. zu erregen. Galvanische Reizung der für diesen Muskel bestimmten Recurrensfäden beim eben getödteten Pferd oder Rind bewirkte dagegen Annäherung der beiden Giessbeckenknorpel an einander.

v. Luschka (Kehlkopf des Menschen, 1871 p. 163) fand ebenfalls, dass jene als Nerven des M. interarytaen. angesprochenen Zweige des N. laryng. sup. „sensitiver Natur seien und hinsichtlich jener Muskulatur nur die Bedeutung von Rami perforantes haben".

N. Simanowski (Ref. Centralbl. f. Lar. II. p. 72) kam auf Grund von Degenerationsversuchen am Hunde zu dem Resultat, dass der M. transversus vom Recurrens versorgt werde.

Onodi, der erst geschrieben hatte (Monatsschr. f. Ohrenhk. 1888. p. 97): „Es ist mir gelungen nachzuweisen, dass der M. arytaen. sowohl vom oberen als

auch vom unteren Kehlkopfnerven innervirt wird", nahm dies später (Berl. klin. W. 1893 p. 647) mit der Erklärung zurück, „dass man den Character einzelner Zweige in dem Transversus zwischen den Muskelbündeln manchmal schwer bebestimmen" könnte, und bestätigte nun vollkommen die Befunde v. Luschka's.

Die Angaben für eine gemischte und individuell wechselnde Innervation stammen auch hier wieder von Mandelstamm und Exner.

Ersterer (Sitzungsber. der Wiener Acad. 1882. Bd. 85, 3 p. 99) fand nach Durchschneidung beider Recurrentes am Kaninchen den M. interarytaen. ebenso wie die Cricothyreoidei wohl erhalten. Und Exner (Sitzungsber. der Wiener Acad. 1884. Bd. 89, 3, p. 85) bezeichnet als einzigen sicheren Degenerationsversuch die Durchschneidung sämmtlicher Kehlkopfnerven einer Seite, wobei sich die Entartung aber auch nur auf eine beschränkte Anzahl von Fasern beziehe. Die Degeneration war jedesmal beiderseits vorhanden, und zwar die des Transversus sogar zweimal auf der gekreuzten Seite stärker als auf der ungekreuzten. Doch wurde der Muskel auch in einzelnen Fällen degenerirt gefunden, wenn beide oberen und auch dann wenn beide unteren Kehlkopfnerven durchschnitten waren; und einmal erhielt E. auch deutlich degenerirte Fasern auf Durchschneidung eines einzigen Nerven und zwar des Laryngeus superior.

Auch hier sprechen die durch Sectionen gestützten klinischen Beobachtungen für die letztere Auffassung.

Türck (Allgem. Wiener med. Ztg. 1863. p. 66) fand in einem Falle einseitiger Recurrensdegeneration bei intactem Laryngeus superior „an den schon zum theil in Fäulniss übergegangenen Mm. arytaen. transvers. und obliquis liess sich keine Atrophie erkennen." In drei anderen von ihm publicirten Fällen (Allg. Wiener med. Ztg. 1863. p. 234) von einseitiger Recurrenslähmung waren „abgesehen von den Mm. arytaen. transv. und obliqu. sämmtliche zur Bewegung des R. Stimmbandes dienende Muskeln atrophisch."

Ebenso fanden v. Ziemssen[1]) und Brieger[2]) in ihren Sectionsfällen, dass die regressiven Veränderungen im M. arytaen. ebenso wie in dem M. aryepiglotticus in viel geringerem Grade wie in den anderen Muskeln vorhanden waren.

Und Mackenzie (Krankheiten des Halses. Deutsch von Semon. 1880. Bd. I. p. 596) sah in einem Falle von vollständiger doppelseitiger Recurrenslähmung die beiden Recurrentes von einem Carcinom der Schilddrüse involvirt und zur Verschmächtigung geführt, hochgradige Atrophie der Postici und Laterales, „von allen Kehlkopfmuskeln schien allein der Arytaen. proprius ganz gesund zu sein."

Diese durch Experimente und Sectionen erwiesene Ausnahmestellung des M. interarytaenoideus macht es wahrscheinlich, dass er in einem grossen Theile der Fälle die Ursache für die erhaltene Motilität des Aryknorpels der gelähmten Seite bildet. Und entsprechend seiner Function als Adductor bei der Phonation gilt dies insbesondere für die Fälle der ersten Beobachtungsreihe.

---

1) D. Arch. f. klin. Med. IV. p. 391.

2) Charité-Annalen. VII. 1882. p. 254 und Berl. klin. Wochenschr. 1877. p. 324.

Darauf hatte v. Ziemssen hingewiesen (Handbuch IV, 1879. p. 432): „Der M. arytaen. bewahrt durch seine Innervation von beiden Seiten, nämlich vom R. und L. Recurrens (und vielleicht doch auch vom N. lar. sup.) wenigstens in der intacten Hälfte Contractilität, die sich aber bei dem Mangel an Fixation der gelähmten Giesskanne nicht anders als in unkräftigen Zuckungen äussert.“ In gleichem Sinne erklären sich Störk (Laryngoscopie, 1880. p. 385), Rosenberg (Krankheiten der Mundhöhle etc., 1893. p. 291), Rosenthal (Erkrankungen des Kehlkopfes, 1893. p. 338) und M. Schmidt (Krankheiten der oberen Luftwege. 1894. p. 578) diese Erscheinung.

Für das Zustandekommen einer Bewegung des Aryknorpels der gelähmten Seite bei der Phonation pflegt Herr Prof. Killian in seinen klinischen Vorträgen ungefähr folgende Darstellung zu geben:

Der M. interarytaen. behält einerseits als einziger unpaarer Muskel des Kehlkopfes in Folge seiner doppelten — und, wie es scheint, zuweilen gemischten — Innervation auch in seiner der gelähmten Kehlkopfseite entsprechenden Hälfte relativ viele contractile Muskelbündel, andererseits wirken auch die zum Theil atrophischen Fasern immer noch wie Sehnen auf den Aryknorpel, an deren anderem Ende die gesunden Theile bei ihrer Contraction einen Zug ausüben. So wird der Aryknorpel der gelähmten Seite manchmal bei der Phonation in bald mehr bald weniger veränderter Intensität (gegenüber demjenigen der gesunden Seite) nach der Mitte gezogen.

Beispiele für diese Bewegungserscheinung sind unsere vier ersten Fälle.

Für die zweite Beobachtungsreihe, bei der der Aryknorpel bei tiefer Inspiration eine Bewegung zeigte, kann dagegen der M. interarytaen. für gewöhnlich nicht zur Erklärung herangezogen werden, da er bei der Einathmung nicht in Function tritt. Bisher ist hierfür allgemein die Aspiration durch den Luftstrom angenommen worden.

Für die doppelseitige Recurrenslähmung hat diese Aspiration der Aryknorpel nach der Schilderung v. Ziemssen's die Bedeutung eines charakteristischen Symptoms erlangt (Arch. f. klin. Med. IV. 1868. p. 386):

„Bei forcirter Inspiration werden die Weichtheile der oberen Kehlkopfapertur mit den Knorpeln durch den Luftdruck nach innen und unten verdrängt und gleich dem schlaff hängenden Gaumensegel des Schlafenden durch den Luftstrom in Schwingungen versetzt.“

Gottstein (Krankheiten des Kehlkopfes, 1893. p. 282) reiht diese Erscheinung in das typische Bild der doppelseitigen Recurrenslähmung ein: „Dyspnoe ist nicht vorhanden, nur klingt das forcirte Inspirium stridulös, indem der Luftstrom die Weichtheile der oberen Kehlkopfapertur, der Aryknorpel, Santorinischen Knorpel, der Ligg. aryepiglottica und auch der erschlafften Stimmbänder selbst in grobe Schwingungen versetzt.“

Aber auch bei einseitiger Lähmung wurde hier die Aspiration zur Erkärung herangezogen:

So deutet Bäumler seinen Fall als „wahrscheinlich rein passive Folge des auf das Stimmband treffenden eindringenden Luftstroms.“

Schech (l. c.) sagt: „Die Aspiration des Aryknorpels ist aber in der Regel nur möglich, wenn seine Fixation durch die an demselben sich inserirenden Muskeln völlig verloren ging.“

Auch unter unseren Fällen waren mehrere, wo eine solche Aspiration deutlich schien. Es waren Fall 5 und 6. Hier war das Bild entsprechend dem, wie man es bei doppelseitiger Recurrenslähmung findet. Beide Aryknorpel (in Fall 5 zugleich auch die benachbarten Theile der Aryfalten) bewegten sich bei jeder Inspiration nach vorn.

Für die Fälle aber, bei denen eine zuckende Bewegung des Aryknorpels nach der Mittellinie, genau entsprechend derjenigen, die wir bei der Phonation kennen gelernt haben, auf der Höhe des Inspiriums eintritt, kann diese Erklärung nicht befriedigen. Das Uebereinstimmende dieser beiden Bewegungen lässt wiederum an eine Action des M. interarytaen. denken. Wie soll aber diese bei der Inspiration zu Stande kommen? —

Semon (On the position of the vocal cords in quiet respiration etc. Proceedings of the Royal Society, 1890. Vol. 48. p. 403) sah die Stimmbänder während der ruhigen Athmung bei 80 pCt. der Erwachsenen ein unbewegliches gleichschenkliges Dreieck bilden, nur bei 20 pCt. wurden rhythmische, mit der In- und Exspiration synchrone Bewegungen ausgeführt. Die grössere Weite der Glottis während des Lebens als nach dem Tode ist das Resultat einer permanenten Thätigkeit der Postici. Die dauernde Halbcontraction dieser Muskeln, in der sich ihre tonische Innervirung äussert, kann im Einklang mit den allgemeinen Gesetzen des Mechanismus der Respiration sowohl durch den Willen wie durch andere reflector. Einflüsse noch weiter verstärkt werden. Die respirator. Function der Glottisschliesser beschränkt sich auf Hilfsleistung zum Schutz gegen das Eindringen von Fremdkörpern, sowie beim Husten und Lachen.

Bei einseitiger Recurrenslähmung wird nun wegen der verringerten Glottisweite leicht eine stärkere Action des Posticus der gesunden Seite und in Folge dessen auch eine respiratorische Action der noch functionsfähigen Adductoren zu Stande kommen, doch contrahiren die letzteren sich naturgemäss nur bei der Exspiration. Nur ein einziger der obigen Fälle, nämlich der 7. des Herrn Prof. Killian zeigte Bewegungen des betreffenden Aryknorpels bei der Exspiration; da aber während der Phonation, bei der der M. interarytaen. doch jedenfalls noch stärker in Action getreten wäre, der Aryknorpel gänzlich unbewegt blieb, ist es wohl für diesen Fall wahrscheinlicher (umsomehr als auch die aryepiglottische Falte mit in Bewegung gesetzt wurde), dass es sich um eine rein passive Bewegung durch den Luftstrom gehandelt hat.

Eine Contraction des M. interarytaen. bei der Inspiration scheint aber nach Obigem völlig ausgeschlossen. Und doch weist die Art der Bewegung auf diesen Muskel hin. Thatsächlich fasse ich ihn auch hier als Ursache auf. Und da möchte ich zweierlei auseinanderhalten.

1. Tritt ausser der Zuckung bei der Inspiration auch eine solche bei der Phonation auf, wie im 8., 9., 10. und 11. unserer Fälle, so ist der M. interarytaen. noch actionsfähig, und eine Contraction desselben könnte da auf gleiche Weise zu Stande kommen, wie dies auch sonst bei atrophirenden Muskeln in Folge einer mechanischen Zerrung beobachtet worden ist. Hier zerrt der M. posticus der gesunden Seite, der den Ary-

knorpel und mit ihm den M. interarytaen. nach aussen zieht, an den atrophirenden Fasern und reizt sie so zu einer Contraction.

2. Diese Erklärung, die immerhin etwas gekünstelt erscheint, ist unmöglich für jene Fälle, in denen nur bei der Inspiration, nicht aber bei der Phonation eine Zuckung erfolgte, also für den 12., 13., 14. und 10. unserer Fälle in dessen späterem Verlaufe. Denn das Ausbleiben der Zuckung bei der Phonation beweist, dass hier der in Betracht kommende Theil des M. interarytaen. völlig atrophisch, nicht mehr contractionsfähig ist. Da scheint mir bloss noch eine Möglichkeit zu bleiben: ein rein mechanischer Zug. Der M. cricoarytaen. posticus der gesunden Seite zieht seinen Aryknorpel nach aussen und übt so einen Zug auf den M. interarytaen. und mittels der atrophischen Fasern desselben, die wie Sehnen wirken, auf den Aryknorpel der gelähmten Seite, der diesem Zuge nachgiebt, weil er durch seinen Posticus nicht mehr fixirt ist.

Diese Erklärung erscheint in ihrer Einfachheit noch annehmbarer als die vorige, so dass sie vielleicht auch auf die dort genannten Fälle auszudehnen wäre, besonders auf Fall XI., indem es dort noch unerklärt blieb, warum die Zuckung bei der Inspiration stärker war als bei der Phonation.

Allerdings drängen sich auch hier einige Bedenken auf:

1. Kann ein solcher mechanischer Zug thatsächlich durch den M. interarytaen. ausgeübt werden? — Es ist schwierig, sich am anatomischen Präparate darüber Klarheit zu verschaffen, denn durch Zug am Posticus, der ja von unten innen nach oben aussen verläuft, kann man ein Klaffen der Glottis, wie man es am Lebenden beobachtet, nicht bewirken. Und da hierbei der Aryknorpel nicht so weit nach aussen geht, wie am Lebenden, so ist auch der Zug am M. interarytaen. ein geringerer: der M. arytaen. transversus wird leicht angespannt, besonders in seinen obersten Fasern, die also bei einer stärkeren Erweiterung der Glottis vielleicht einen Zug am Aryknorpel bewirken könnten, die Fasern des M. arytaen. obliquus spannen sich dagegen deutlich an und ziehen die Spitze des Aryknorpels nach innen.

2. Müsste nicht diese Zuckung des Aryknorpels in jedem Falle von Recurrenslähmung nach der Phonation auftreten, wo doch der Posticus der gesunden Seite regelmässig einen solchen Zug ausübt? — Dieser Einwand ist hinfällig, wenn der M. interarytaen. im Ganzen (also auch in der der gesunden Seite entsprechenden Hälfte) so atrophisch ist, dass ein Zug mittels seiner geschwundenen Bündel nicht mehr möglich ist. Eine derartige Atrophie dieses Muskels ist aber eine grosse Seltenheit und durch laryngoskopische Untersuchung leicht auszuschliessen (Bewegung des Aryknorpels der gesunden Seite bei der Phonation). Dagegen liesse es sich wohl erklären, dass die Zuckung in der Mehrzahl der Fälle ausbleibt, wenn es sich bestätigen sollte, dass der Obliquus die Ursache für die Bewegung des Aryknorpels abgiebt. Denn dieser Muskel ist ausserordentlich verschiedenartig bei den einzelnen Individuen ausgebildet (v. Luschka, l. c. p. 133; Fürbringer, Beitrag zur Kenntniss der Kehlkopfmusk. 1875, p. 93; u. a.)



und bald mehr bald weniger fest mit der Spitze des betreffenden Aryknorpels verbunden.

Anhangsweise möchte ich hier beifügen, dass es in seltenen Fällen — bei nur scheinbarer Lähmung — vorkommt, dass eine Bewegung des Aryknorpels bei der Inspiration durch eine willkürliche Contraction des M. interarytaen. bewirkt wird:

v. Ziemssen (D. Arch. f. klin. Med. IV. 1868. p. 386) fand bei einem verschlagenen Simulanten, der der Klinik als an Kehlkopfstenose leidend überwiesen wurde, starke grobe Vibrationen der Spitzen der Giesskannen mit den Santorini'schen Knorpeln bei jeder tiefen Inspiration. „Es schien in diesem Falle eine willkürliche isolirte Contraction des M. arytaen. bei jeder Inspiration vorzuliegen". — (Eine Aspiration ist nach der Beschreibung jedenfalls nicht ausgeschlossen.)

Der Gedanke, dass ein Gesunder den M. interarytaen. bei der Inspiration willkürlich contrahiren könne, macht es wahrscheinlich, dass ein dem von v. Ziemssen bei einem Simulanten beobachteten entsprechendes Krankheitsbild gelegentlich auch bei Hysterischen auftreten wird. Denn „die von den Hysterischen gebotenen Bewegungsstörungen im Kehlkopfe sind nichts anderes, als jedem Gesunden mögliche und bei genügender Uebung gut ausführbare Modificationen normaler Bewegungen, wobei sich der Hysterische von dem Gesunden dadurch unterscheidet, dass er die gelegentlich angenommenen eigenartigen Bewegungen unter dem Einflusse einer krankhaften Vorstellung beibehält" (Treupel, Bewegungsstörungen im Kehlkopfe bei Hysterischen. Jena. G. Fischer. 1895. p. 124).

Ich bin in der Lage, einen solchen hysterischen Fall aus der Freiburger Poliklinik hier beizufügen:

Fall XV.[1]) M. Sch., 22jährige ledige Näherin (1891). Vater an Schlaganfall gestorben, Mutter leicht erregbar. Vor zwei Jahren in Folge eines Brandes heftiger Schreck, darauf anfallsweise krampfhafter Husten: später im Anschluss daran inspirator. Dyspnoe mit starkem Stridor. Als sie in Folge einer aufregenden Nachricht abermals in einen heftigen Schreck versetzt wurde, waren mit einem Male plötzlich alle Beschwerden verschwunden. Diese Besserung hielt etwa 10 Tage an, dann kehrte das alte Uebel zurück. — Hysterische Neurose des Larynx. Mit Stridor verbundene inspiratorische Dyspnoe. Die Arygegend ist etwas geröthet. Beim Inspirium nähern sich beide Stimmbänder bis auf einen 2 mm breiten Spalt. Der R. Santorin. Knorpel bewegt sich um eine transversale Achse bei der Inspiration nach vorn und richtet sich danach wieder auf. Die Exspiration ist sehr kurz gegenüber der langdauernden Inspiration. Pat. inspirirt 62 Mal in der Minute, nur im Schlafe tritt Ruhe ein, ebenso beim Sprechen. Durch künstliche Sylvester'sche Athmung, verbunden mit starkströmiger Faradisation, gelingt es, den Stridor für 24 Stunden zu beseitigen. Letzterer kehrt immer wieder beim Erwachen am nächsten Morgen zurück. In der Zeit, wo der Stridor fehlt, zeigt sich laryngoskopisch normale Weite der Glottis beim Exspirium und meist auch beim Inspirium, hie und da zuckt hierbei der R. Santo-

1) Dieser Fall ist ausführlich publicirt von G. Treupel (l. c. p. 25).

rini'sche Knorpel für einen Moment nach der Mittellinie zu. Die Athmung ist nach 14 Tagen dauernd nicht mehr beschleunigt.

Dieser Fall ist hier von besonderem Interesse, weil er die beiden bei der Inspiration am Aryknorpel bisher beobachteten Erscheinungen hinter einander zeigte: erst zur Zeit des stark verlängerten Inspiriums die charakteristische Aspirationsbewegung, später aber bei ruhiger Athmung jene Einwärtszuckung, die wir als Wirkung des M. interarytaen. kennen gelernt haben, der hier vermuthlich willkürlich in Contraction gesetzt wurde. Jedenfalls ist eine solch einseitige Contraction des M. interarytaen. bei Hysterischen eine grosse Seltenheit. —

Ein mit der dritten Beobachtungsreihe, den Fällen von Schrötter und Kayser übereinstimmender Befund konnte bisher auf unserer Poliklinik nicht erhoben werden.

Schrötter legt bei Beschreibung dieser Zuckung des Aryknorpels, die lediglich bei dem der Phonation folgenden Inspirium auftrat, das Hauptgewicht auf das „Zuspätkommen um das ganze Zeitmoment der intendirten Intonationsbewegung." Er hält sie also für einen der Phonation entsprechenden Vorgang, somit für eine Contraction des Transversus, die das Eigenthümliche hat, dass sie sich um ein stets gleich bleibendes Intervall verspätet. In Ermangelung einer Erklärung führt er die wenigen Angaben an, die sich in der Literatur über Verspätungen der Bewegungen des Kehlkopfes finden (Vorlesungen p. 406):

Löri: Verlangsamung der intendirten Bewegung der paretischen Stimmbänder, indem von ihrem Aneinanderlegen bis zur Tonbildung eine längere Zeit verstrich, bei einem Fall von multipler Sclerose. - Burger: Verspätung des L. Stimmbandes sowohl bei Ab- als bei Adduction in einem Falle von atactischer Bewegung der Stimmbänder bei Tabes; in einem zweiten Falle von Tabes entfernte sich das R. Stimmband später von der Medianlinie nach der Phonation.

Diese Angaben beziehen sich also auf centrale Lähmungen.

Kayser (l. c.) fasst die Erscheinung als eine „Pendelzuckung" auf, „analog dem Knie- oder Fussphänomen. Bei der auf die Phonation folgenden Inspiration wird durch den Posticus der gesunden Seite ein Zug auf den erschlafften M. transversus ausgeübt, und da wegen Lähmung des M. Posticus der anderen Seite dieser Aryknorpel nicht fixirt ist, wird er durch eine Reflexzuckung des M. Transversus nach innen bewegt." K. denkt sich also den Vorgang nicht, wie Schrötter, als eine zu spät kommende Phonationsbewegung, sondern als eine bei der Inspiration auftretende Reflexzuckung. Was gegen diese Auffassung zu sagen ist, ergiebt sich aus dem oben Besprochenen: bei der Phonation blieb der Aryknorpel bewegungslos, folglich sind die Fasern des Transversus, die ihn nach innen ziehen sollen, nicht mehr contractionsfähig. Würden sie vom anderen Recurrens oder vom Laryngeus superior innervirt, so würde der Aryknorpel bei der Phonation medianwärts gehen. Eine Reflexzuckung nach Analogie des Kniephänomens ist nicht möglich, denn der Reflexbogen ist unterbrochen.



Ausserdem geht aus dem oben Dargelegten hervor, dass man nicht nöthig hätte, einen Reflexbogen zu construiren. Man könnte dagegen wohl den Vergleich mit dem Fussphänomen für jene oben besprochenen Fälle, bei denen sowohl bei Phonation als bei Inspiration Innenzuckung des Aryknorpels auftrat, insofern anwenden, als dieser „Sehnenreflex“ von verschiedenen Autoren (vergl. Wesener, Medicin. klin. Diagnostik. 1892. p. 377. Vierordt, Diagnostik der inneren Krankheiten. 1894. p. 480) als rein mechanische Erregung des Muskels infolge der plötzlichen Dehnung aufgefasst wird. Hier ist aber in gleicher Weise wie in unseren vorher besprochenen Fällen, in denen der Aryknorpel bei der Phonation unbewegt blieb, auch diese Erklärung nicht zulässig, und auch hier bin ich wieder zu der Vermuthung genöthigt, es werde sich in gleicher Weise um einen rein mechanischen Zug gehandelt haben.

Warum trat aber hier die Zuckung des Aryknorpels nicht bei jeder starken Inspiration, sondern nur bei der einzigen, die der Phonation folgte, auf? — Im Anschluss an die Semon'schen Untersuchungen (s. o.) könnte man sich dies vielleicht so erklären: Der Posticus zog das gesunde Stimmband und mit ihm dessen Aryknorpel nach der Phonation in die Inspirationsstellung, und im Momente, als der Zug seinen Höhepunkt erreichte, wurde der gelähmte nicht fixirte Aryknorpel durch Zug am Interarytaen. nach innen bewegt. Jetzt genügte aber die Weite der Glottis zur Respiration: der Zug von Seiten des Posticus blieb aus und mit ihm die Zuckung des Aryknorpels.

Ich wurde auf diese Vermuthung geführt durch den X. der Killian'schen Fälle. Als ich diesen Patienten laryngoscopirte, phonirte er unaufgefordert. Ich sah den L. Aryknorpel bewegungslos; da, im Moment wo der R. Aryknorpel wieder die Inspirationsstellung erreicht hatte, zuckte der L. deutlich einmal medianwärts. Im ersten Augenblick glaubte ich einen Fall, der der dritten Beobachtungsreihe entspräche, vor mir zu haben, die weitere Besichtigung lehrte aber, dass die Zuckung bei jeder tiefen Inspiration erfolgte. Dieser X. Fall hatte anfangs eine andere Erscheinung gezeigt, der Herr Prof. Killian den Namen „Nickbewegung“ beilegt: der L. Aryknorpel war bei der Respiration stark nach dem Cavum laryngis geneigt und richtete sich bei der Phonation in höchst auffallender Weise auf; die Bewegung geschah um eine transversale Achse. Die Nickbewegung schien mechanisch durch den Aryknorpel der gesunden Seite bewirkt zu werden, der sich bei der Phonation vor den gelähmten drängte. Später, wahrscheinlich infolge zunehmender Atrophie der Muskelfasern, ging die Ueberkreuzung zurück und verschwand die Nickbewegung. —

Bestätigt sich meine Vermuthung, so ist der Unterschied der dritten von der zweiten Beobachtungsreihe lediglich darin begründet, dass bei jener die gegebene Glottisweite zur Athmung genügt und daher der Posticus der gesunden Seite lediglich nach der Phonation in Thätigkeit tritt.

Schrötter hat die gleiche Erscheinung auch bei einer 28jährigen Patientin, bei der „seit drei Tagen eine über den ganzen Larynx gleichmässig ausgebreitete katarrhalische Erkrankung vorhanden“ war, beobachtet (Jahresber. 1875. p. 90):

„Wenn die Aryknorpel nach dem Intoniren wieder auseinander gegangen waren, machten sie sofort eine und oft ganz beträchtliche zuckende Bewegung nach der Mittellinie des Körpers hin. Mit der schon nach 12 Tagen eingetretenen Heilung des Katarrhs verschwand auch diese Anomalie".

Diese Beobachtung Schrötter's steht wie seine ähnliche an der Epiglottis vereinzelt da. Ich habe 200 Patienten (darunter 50 Larynxcatarrhe) ohne Lähmungszustände des Kehlkopfes daraufhin beobachtet, aber nie etwas anderes als die zuweilen bei der Exspiration erfolgende Innenbewegung beider Aryknorpel bemerkt. —

Auch sah Schrötter am Taschenbande der gelähmten Seite (Vorlesungen p. 407) „nachdem die Intonationsbewegung vorüber war, eine leichte zuckende Bewegung gegen die Mittellinie, sodass etwa ein Drittel vom wahren Stimmband verdeckt wurde."

Unter den Fällen des Herrn Prof. Killian fanden sich zwei mit Bewegungserscheinungen am Taschenbande der gelähmten Seite:

Fall XII. (s. o.) Theresia W., 61 Jahre (1891). L.-seitige Recurrenslähmung. Der L. Aryknorpel macht kleine und mitunter zuckende Adductionsbewegungen bei der Inspiration. Ausserdem bemerkt man an dem L. Stimmband während der ganzen Inspiration deutlich fibrilläre Zuckungen, wobei es zugleich etwas adducirt wird. Auch der Rand des L. Taschenbandes macht clonische Zuckungen.

Fall XVI. Andreas K., 62 Jahre alt (1891), seit einem Jahre heiser, seit 2 Monaten fast völlig aphonisch. Harte Struma, R. gänseei-, L. hühnereigross. In der vorderen Halsregion zahlreiche Drüsen. — R.-seitige Recurrenslähmung. R. Stimmband excavirt, verschmälert, unbeweglich. L. Stimmband geht bei der Phonation über die Mittellinie. L. Taschenband berührt bei der Phonation das R.

In dem einen Falle fanden sich also inspiratorische Zuckungen, in dem anderen eine phonatorische Einwärtsbewegung des Taschenbandes der gelähmten Seite, die mit einer stärkeren entsprechenden Bewegung des anderen Taschenbandes zu einer Berührung beider führte. —

Schrötter glaubt bei allen diesen von ihm beobachteten Erscheinungen an abnorme Innervationsverhältnisse vom Laryngeus superior. Dass in jenen Fällen, wo der Aryknorpel bei der Phonation unbewegt blieb, der M. interarytaen. in dem hier in Betracht kommenden Theile nicht von diesem Nerven innervirt sein konnte, ist oben ausgeführt. Ausserdem zeigten acht der Killian'schen Fälle von Zuckung des gelähmten Aryknorpels zugleich die früher (l. c.) von mir besprochene Bewegung der Epiglottis nach der gesunden Seite bei der Phonation, ein Zusammentreffen, das jedenfalls nicht gerade für die motorische Innervation des M. interarytaen. von seiten des Laryngeus superior spricht, da hier der mit jenem Muskel innig verbundene Aryepiglotticus vom Recurrens versorgt wurde. Nach dem oben Dargelegten kommt eine auf Nerveneinfluss erfolgende Contraction des M. interarytaen. nur für die Fälle der ersten Beobachtungsreihe in Betracht, bei denen während der Phonation eine Bewegung des Aryknorpels gleichzeitig mit derjenigen des Knorpels der gesunden Seite stattfand

Diese Fälle (unter ihnen unsere Beobachtungen I—IV) bilden eine Stütze der Theorie von der individuellen Verschiedenheit der Innervation dieses Muskels; dass der Laryngeus superior dabei eine Ursache für die relative Intactheit desselben abgeben kann, zeigen jedoch bisher lediglich die Experimente von Mandelstamm und Exner. In welchem Grade und in welcher Häufigkeit beim Menschen hierfür der Laryngeus superior oder der Recurrens der anderen Seite heranzuziehen ist, bleibt eine Frage, deren Lösung noch zu geben ist.

Die bei der Inspiration auftretenden Zuckungen des Aryknorpels, zu denen ich mit Kayser die Schrötter'schen Beobachtungen rechne, sind (abgesehen von jenen Fällen, die als Wirkung des Luftstromes aufgefass wurden) wahrscheinlich rein mechanischen Ursprungs.

Herrn Professor Dr. G. Killian erlaube ich mir auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit und die mannigfache Mithilfe bei derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Acker, L.: Lähm. nach Diphth. D. Arch. f. kl. Med. XIII. 1874. p. 416. — Aronsohn, E.: Pathol. d. Glottiserweiter. D. med. Wochenschr. 1888. No. 26—28. p. 524. 546. 566. — Avellis: halbs. Kehlkopflähm. Berl. Klinik. 1891. Heft 40. — Bäumler, Chr.: Stimmbandlähm. D. Arch. f. kl. Med. II. 1867. p. 550. — Ders.: Case of aneurism etc. Trans. of the pathol. soc. of London. XXIII. 1872. p. 66. — Ders: Recurrenslähm. bei chron. Lungenaff. D. Arch. f. klin. Med. XXXVII. 1885. p. 236. — Baginsky, B.: Laryngol. Mittheil. Berl. kl. W. 1891. No. 50. p. 1175. — Barbachi, O.: Contribut. expérim. etc. Revue mens. de laryng. 1887. p. 423. — Beregszászy, J. v.: Anat. u. Physiol. d. Kehlk. Arch. f. Physiol. (Pflüger). 46. 1890. p. 465. — Beschorner: Paral. d. Glottiserweit. etc. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1887. p. 121. — Blanc, E.: Etude critique etc. Thèse de Paris. 1890. — Bosworth, F. H.: A treatise on diseases etc. New-York. 1892. II. — Bresgen, M.: Larynx. Eulenb. Real-Encycl. 2. Aufl. XI. 1887. p. 478. — Ders.: Krankh.- u. Behandlungslehre etc. Wien u. Leipzig. 1891. p. 397. — Brieger, L.: doppels. Stimmbandlähm. Berl. kl. W. 1877. No. 23. p. 323. — Ders.: Recurrenslähm. Charité-Annal. VII. 1882. p. 252. — Browne, Lennox: The throat and its diseases. London. Baillière. 1878. — Bruns, V. v.: Die Laryngosc. etc. Tüb. 1865. — Burger, H.: Laryngeal. Störung. etc. Leiden. 1891. — Burow, E.: Laryngoscop. Atlas. Stuttgart. Enke. 1877. — Cohen, J. Solis.: Diseases etc. New-York. 1872. p. 461. — Czermak: Kehlkopfspiegel. Sitzungsber. d. Wien. Acad. 29. 1858. p. 557. — Eichhorst, H.: Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1884. I. p. 260. — Eisenlohr: bulbäre Complicat. etc. D. med. W. 1884. No. 34. p. 554. — Exner, S.: D. Innerv. d. Kehlkopf. Sitzungsber. d. Wien. Acad. 89, 3. 1884. p. 63. — Fränkel, B.: multipl. Hirnnervenlähm. Berl. kl. W. 1875. No. 3. p. 25. — Ders.: Kehlkopfsten. etc. D. Zeitschr. f. pract. Medicin. 1878. No. 6 u. 7. — Fürbringer. M.: Kehlkopfmuscul. Jena. Duft. 1875. — Garcia, M.: Beobacht. üb. d. menschl.

Stimme. Wien. 1878. — Gegenbaur, C.: Epiglottis. Leipzig. 1892. — Gerhardt, C.: Stimmbandlähm. Virchow's Archiv 27. 1863. p. 68 u. 296. — Ders: Stimmbandlähm. Handb. d. Kinderkr. III, 2. 1878. p. 318. — Gottstein, J.: Krankh. d. Kehlk. Leipzig u. Wien. 4. Aufl. 1893. p. 281. — Gouguenheim u. Glover: Atlas. Paris. 1894. Pl. X. — Hein, J. A.: Nerven des Gaumenseg. Müller's Arch. 1844. p. 297. — Heinze, O.: Stimmstörungen. Diss. Greifswald. 1889. — Heller, A.: Stimmbandlähm. etc. D. Arch. f. kl. Med. VI. 1869. p. 277. — Heymann, P.: Ueberkreuz. d. Spitzenkn. Berl. klin. W. 1882. No. 2. p. 25. — Heymann, R.: Lähmung d. M. cricothyr. D. Arch. f. klin. Med. 44. 1889. p. 586. — Jankowski: Lähmung nach Kropfexstirp. D. Zeitschr. f. Chir. XXII. 1885. p. 164. — Israel, J.: Exstirpation eines Cavernoms etc. Berl. klin. W. 1888. No. 7. p. 120. — Jurasz: Die Krankh. d. ob. Luftw. Heidelberg. 1891. p. 246. — Kahler, O.: Beitrag zur pathol. Anat. etc. Zeitschr. f. Heilk. II. 1881. p. 432. — Kappeler: Excision etc. Arch. d. Heilk. 1864. p. 271. — Kayser, R.: Bericht etc. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1891. p. 192. — Klemm: Stimmbandlähm. etc. Arch. d. Heilk. XVII. 1876. p. 232. — Krieg, R.: Atlas. Stuttgart. 1892. — Küssner, B.: Bewegungsstör. d. Kehldeck. Berl. kl. W. 1882. p. 132. — Leube, W.: Diphtherit. Lähmung. D. Arch. f. klin. Med. VI. 1869. p. 266. — Ders.: Diagnose etc. I. 1895. Leipzig. p. 88. — Lewin, G.: Klinik d. Krankh. d. Kehlk. 1865. p. 404. Berlin. — Longet, F. A.: Rech. expériment. etc., Paris. 1841. — Ders.: Anat. u. Physiol. des Nervensystems. Deutsch von J. A. Hein, Leipzig. Bd. II. 1849. — Luc: névropathies laryngées. Paris. 1892. — Luschka, H. v.: Kehlkopf. Tübingen. 1871. — Mackenzie, M.: D. Krankh. d. Halses etc. Deutsch von F. Semon. Berlin. 1880. Bd. I. p. 144. — Mandelstamm: Innerv. u. Atroph. d. Kehlkopfmusk. Sitzungsber. d. Wiener Academie. 85, 3. 1882. p. 83. — Martius: Stimmbandlähm. Charité-Annalen. XIV. 1889. p. 315. — Massei, F.: Path. u. Ther. etc. Deutsch von E. Fink. Leipzig. 1893. Bd. II. — Mayer, R.: Stimmbandlähm. Wiener med. Presse. 1870. No. 40—44. p. 777. 804. 825. 849. 878. — Meyer, E.: R.-seitig. Recurrenslähm. Arch. f. Lar. Bd. II. H. 2. 1894. p. 263. — Möser, H.: D. laryngoscop. Bild etc. Mittheil. a. d. med. Klinik zu Würzburg. I. 1885. p. 201. — Navratil, E.: Versuche an Thieren etc. Berl. kl. W. 1871. No. 33. p. 392. — Ders.; Laryngolog. Beiträge. Leipzig. 1871. p. 49. — Ders.: Stimmbandlähm. Berl. kl. W. 1869. No. 36—38. p. 382. 398. 404. — Ders.: Kehlkopflähm. von Trichinose. Berl. kl. W. 1876. No. 21. p. 293. — Ders.: Thierversuche etc. Ungar. Arch. f. Med. S.-A. — Neumann, J. M.: Innervation etc. Berl. kl. W. 1891. No. 6. p. 141. — Nicolas-Duranty, E.: Diagnostic etc. Compt. rend. des séances et mém. de la soc. de biologie. 5e série III. 1871. Paris. 1873. p. 197. — Onodi, A.: Beiträge etc. Tagebl. d. Naturforschervers. in Wiesbaden. 1887. p. 180. — Ders.: Beiträge etc. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1888. p. 93—99. — Ders.: Untersuchungen etc. Berl. kl. W. 1893. No. 27—33. — Philipeaux u. Vulpian: L'anastomose etc. Archives de physiol. Paris II. 1869. p. 666. — Reichert, M.: Methode zur Aufrichtung des Kehldeckels. Arch. f. klin. Chir. 24. 1879. p. 469. — Rethi, L.: Diagnostik etc. Leipzig u. Wien. 1891. p. 67. — Ders.: Die Nervenwurzeln etc. Sitzungsber. d. Wien. Acad. 101, 3. 1892. p. 381. — Ders.: Motilitätsneurosen etc. Wien 1893. Ref. Centralbl. f. Lar. X. 1894. p. 184. — Riegel, F.: Recurrenslähm. D. Arch. f. kl. Med. VI. 1869. p. 37. — Ders.: Lähm. einzelner Kehlkopfm. D. Arch. f. kl. Med. VII. 1870. p. 204. — Rosenbach, O.: Lähm. d. N. recurrens. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880. No. 2. 3. p. 14 u. 49. — Ders.: Stimmbandlähm. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1882. p. 49.

-- Rosenberg: Krankh. etc. Berlin. 1893. — Rosenthal, C. F. Th.: Erkrankungen etc. Berlin. 1893. — Schech, Ph.: Functionen etc. Berl. kl. W. 1873. No. 20. p. 234 und Zeitschr. f. Biologie. IX. 1873. p. 258. — Ders.: Recurrenslähm. München. med. W. 1888. No. 51. p. 887. -- Schmidt, G.: Laryngoscopie an Thieren. Berl. klin. W. 1873. No. 3. p. 32. — Schmidt, M.: Krankheiten etc. Berlin. 1894. -- Schnitzler, J.: Recurrenslähmung. Wien. med. Presse. 1882. No. 20. p. 625. — Ders.: Klin. Atlas. Wien u. Leipzig. 7. Lieferung. 1894. -- Schrötter, L.: Jahresbericht. 1870. Wien. 1871. — Ders.: Jahresber. 1871—73. Wien. 1875. — Ders.: Vorlesungen etc. Wien. 1892. — Seidel, M.: Aortenaneurysmen. Deutsche Klinik. 1868. p. 37. — Semon, F.: On the positon etc. Proceedings of the Royal Society. 1890. Vol. 48. p. 403. Ref. Centralbl. f. Lar. VII. 1891. p. 452. -- Sikora, Fr.: Stimmbandlähm. Diss. Jena. 1866. — Simanowski, N.: Kehlkopfnerven. Getschen. klin. Gazetta. 1885. No. 9—13. Ref. Centralbl. f. Lar. II. 1886. p. 71. — Sommerbrodt, J.: Recurrenslähm. Berl. kl. W. 1882. No. 50. p. 757. -- Störk: Laryngoscopie. Handb. d. Chir. v. Pitha u. Billroth. III. 1. B. Stuttgart. 1880. — Ders.: Laryngoscop. Erfahrungen. Oester. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. VI. 1860. No. 40 u. 43. — Ders.: Laryngoscopie. Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. 1860. No. 4. — Tobold: Laryngoscopie. Berlin. 1874. -- Ders.: Stimmbandlähm. Eulenb. Real-Encycl. 2. Aufl. Bd. 19. 1889. p. 120. — Traube: Laryngoscop. Befund etc. Deutsche Klinik. 1860. No. 41. p. 395 u. Ges. Beiträge zur Pathol. u. Phys. 1871. Berlin. II. p. 505. — Türck: Klinik. Wien. 1866. Bd. 443. — Ders.: Mittheilungen etc. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien. 1859. No. 11. p. 166. -- Ders.: Fälle von Kehlkopfkrankheiten. Allg. Wiener med. Zeitung 1860. No. 8 u. 9. — Ders.: Motilitätsstörungen. Allg. Wien. med. Ztg. 1862. No. 8. — Ders.: Clinical researches. London. 1862. — Ders.: Fall von Atrophie. Allg. Wien. med. Ztg. 1863. No. 9. — Ders.: Halbs. Lähm. Allgem. Wien. med. Ztg. 1863. No. 30. p. 234. — Waldenburg, L.: Motilitätsstörungen. Berl. klin. W. 1867. No. 2. p. 16. -- Weinzweig: Anat. d. Kehlkopfn. Sitzungsber. d. Wien. Academie. 86, 3. 1882. p. 33. -- Widmer: Durchschneidung d. Vagus. D. Zeitschr. f. Chir. 36. 1893. p. 283. — Wölfler: Beiträge zur Behandl. d. Kropfes. Wiener med. W. 1879. No. 31. p. 833. -- v. Ziemssen: Stimmbandlähmungen. D. Arch. f. klin. Med. IV. 1868. p. 37. — Ders.: Krankh. d. Kehlk. Handb. d. spec. Path. u. Ther. IV. 1879. p. 391.

V.

Zur Aetiologie der Kehlkopfgeschwüre bei Typhus abdominalis.

Von

Dr. med. **Paul Bergengrün,** ordinir. Arzt an der Ambulanz für Hals- und Nasenleidende am allgemeinen Krankenhause zu Riga.

Es ist eine allerorts bekannte Thatsache, dass der Typhus abdominalis in hohem Grade die Tendenz besitzt, zahlreiche Complicationen hervorzurufen: diese verschonen kaum ein Organ des menschlichen Körpers und kommen im Allgemeinen um so häufiger zur Beobachtung, je schwerer das Grundleiden auftritt und je mehr dieses den Charakter einer Epidemie an sich trägt. So berichtet Eichhorst[1]) bezüglich der Züricher Typhusepidemie im Sommer 1884, welche eine Summe von 1463 Fällen repräsentirt, „dass uncomplicirte Abdominaltyphen mehr zu den Ausnahmen gehören"; von den Männern machten nur 12,4 pCt. und von den Frauen nur 10,5 pCt. einen nicht complicirten Abdominaltyphus durch. Von Dopfers[2]) 927 tödtlich verlaufenen Abdominaltyphen waren in 732 Fällen, alo in nahezu 80 pCt., Complicationen vorhanden; von 927 Fällen sind nach Dopfer ca. 73,5 pCt. „den die Primärerkrankung begleitenden Complicationen erlegen".

Was nun in Sonderheit die Larynxcomplicationen bei Typhus anbetrifft, so stellt Lüning[3]) in einer hochverdienstlichen Studie die Sectionsbefunde von 11 Autoren zusammen, welche ganz auffallend differirende Beobachtungsresultate zu verzeichnen haben: Während Vierordt 47 pCt., Griesinger ca. 20 pCt. angiebt, finden wir Libermann mit 1,8 pCt. und andere Autoren mit 31,4 und 8,6 pCt. von Kehlkopferkrankungen bei Typhus verzeichnet. Trousseau hat in seinem ganzen Leben nur zwei solche gesehen, Lebert in Zürich und Paris schwerere Larynxveränderungen im Typhus fast gar nicht beobachtet, während sie in Wien und Würzburg nach Rokitansky und Rheiner nicht zu den Seltenheiten gehörten. Schrötter[4]), der ca. 4 Jahre hindurch im Rudolfsspitale zu Wien „grundsätzlich" jeden Typhuskranken laryngoskopirte, fand nur 3 pCt. am Kehlkopfe Erkrankter unter ihnen.

Wenn wir nun in der Literatur nähere Umschau über die Erkrankungen des Kehlkopfes im Verlaufe von Unterleibstyphus halten wollen, so finden wir in der soeben erwähnten grossen Arbeit von Lüning ein reiches Actenmaterial, diese Frage betreffend, gesammelt, welches uns vom Jahre 1808 bis 1881 in 191 Aufsätzen aus aller Herren Länder die Anschauungen und Erfahrungen der Aerzte auf diesem Gebiete übermittelt.

Es sei mir gestattet, einige wesentliche Punkte aus der Geschichte der hier in Rede stehenden Typhuscomplication hervorzuheben.

Nach Lüning ist Bayle[5]) der Erste gewesen, welcher anno 1808 die Aufmerksamkeit der ärztlichen Welt auf die Betheiligung des Kehlkopfes an schweren fieberhaften Erkrankungen gelenkt hat; er erwähnt als therapeutische Massnahme gegen die Laryngostenosen den bereits von Dessault geübten Katheterismus des Larynx und tritt mit grosser Wärme für die Tracheotomie ein. Er scheint jedoch mit dieser Empfehlung keinen grossen Anklang gefunden zu haben, wenigstens in Deutschland nicht, da Uhde[6]) uns mittheilt, dass hier erst im Jahre 1829, also zehn Jahre nach der Veröffentlichung der Bayle'schen Arbeit, die erste Typhustracheotomie gemacht worden ist; 5 Jahre darauf, anno 1834, wurde die zweite von Jungnickel[7]) ausgeführt und veröffentlicht. Die Perichondritis laryngis wird 1825, und zwar von Bouillaud[8]) zum ersten Male als eine Typphuscomplication namhaft gemacht, wobei das Grundübel in der Obduction durch Milztumor und Darmgeschwüre sichergestellt wird. Nachdem Horteloup und Louis 1828 und 29 und später auch noch andere französische Schriftsteller von croupösen Exsudationen auf der Larynxmucosa bei Typhus entericus Mittheilung gemacht hatten, begann die Kenntniss und Erkenntniss laryngealer Typhuscomplicationen von 1834 ab immer mehr an Boden zu gewinnen, als Chomel[9]), gestützt auf diesbezügliche Obductionsergebnisse und eine genau beobachtete einschlägige Krankengeschichte, die geschwürigen Processe im Kehlkopfe bei Ileotyphus einer eingehenden Erörterung untezogen hatte. — 1841 unterscheidet Hasse[10]) bereits typhösen Katarrh, typhöse Erosionen und typhöse Kehlkopfknorpelentzündung.

Von entschiedener und entscheidender Bedeutung für die Entwicklung des Verständnisses der uns hier beschäftigenden Erkrankungsform des Kehlkopfes war das Jahr 1842: brachte es doch die ganz neue, auf dem sicheren Boden exacter anatomischer Beobachtung und logischen Denkens basirte Lehre Rokitansky's[11]), welcher, das ätiologische Moment richtig erfassend, in seinem klassischen Handbuche der speciellen pathologischen Anatomie zum ersten Male den causalen Zusammenhang zwischen dem abdominalen Typhus und der in dem Verlaufe desselben auftretenden Affectionen des Kehlkopfes begründete. Indem Rokitansky diese als „Laryngotyphus" bezeichnet, sieht er in demselben nur eine Theilerscheinung der Universalerkrankung, keine bloss zufällige Complication oder gar eine Krankheit sui generis, — nein, er erkennt sie als Metastase der typhösen Noxe in ganz bestimmte Stellen der Mucosa laryngis hinein! Darnach ist hier der Vorgang ganz derselbe, wie man sich die Pathogenese des sogenannten Colotyphus zu denken allgemein gewöhnt hat; die anatomische Grundlage

für diese Analogie rechtfertigt die letztere vollkommen. Es handelt sich in beiden Fällen, wie im Ileum selbst, um markige Infiltration der folliculären oder adenoiden Gebilde mit secundärer Nekrose und Geschwürsbildung. Dieser Erklärung entspricht die bei weitem häufigste specielle Localisation des typhösen Processes im Larynx an solchen Stellen, wo sich constant lymphatisches Gewebe findet: an der Vorderfläche der hinteren Kehlkopfswand, den Taschenbändern, den Seitenrändern und an der Petiolargegend der Epiglottis; dieses sind die Centra, in denen der Typhusprocess seine Thätigkeit zuerst entfaltet, von hier aus werden dann die nächstgelegenen Organgebilde angegriffen: von den typhös erkrankten Follikeln aus wird einerseits das Epithel rasch vernichtet, andererseits das Perichondrium gereizt und gefährdet, wird die Knorpelnekrose eingeleitet; die Perichondritis ist hier also als ein secundärer Process aufzufassen.

In stricten Gegensatz zu dieser Erklärung stellt sich Dittrich[12]) mit der Ansicht, dass es sich hier um einen wirklich typhösen Process der Art, wie er im Ileum sich abspielt, nicht handeln könne — weil Aehnliches bei anderen Schleimhäuten des menschlichen Körpers nie beobachtet würde. Er sah die Geschwüre nur als Schleimhautverschorfungen über dem Musc. transversus und an der Epiglottis beginnen and leugnet mit grosser Bestimmtheit für jeden von ihm gesehenen Fall die Anwesenheit eines Infiltrates in der Umgebung der necrotisirten Stellen. In der Beobachtung, dass der Druck der Wirbelsäule auf die ossificirte Ringknorpelplatte bei der Larynxtuberculose marastischer Patienten Perichondritis und Ulceration hervorrief, glaubte Dittrich auch die Deutung für das Zustandekommen dieser Processe beim Typhus gefunden zu haben; von der secundären, aus dem Schleimhautgeschwür hervorgerufenen Perichondritis, will er die primäre Form derselben streng geschieden wissen.

Rheiner[13]) fügt der Reihe dieser Erklärungsversuche ein wesentlich neues Moment hinzu: „Ein Moment, das zwar nicht ursprünglich, doch im weiteren Verlaufe, wenn andere Bedingungen die Larynxschleimhaut in Reizungszustand versetzt haben, die Bildung von Ulcerationen an bestimmten Localitäten zu begünstigen scheint, ist meiner Ansicht die Reibung.“ Auf diese Weise denkt Rheiner sich die dreieckigen ulcerösen Defecte entstanden, „welche so oft den Proc. vocalis von seiner inneren Fläche her denudiren und zerstören“. Mit schönem Freimuthe fügt er auf Seite 554 dem Schlusse seiner Erörterungen über die Aetiologie der Kehlkopfverschwärungen das Bekenntniss hinzu, „in der Lösung derselben wenig weiter gelangt zu sein, als andere“.

von Ziemssen[14]) schliesst sich der angeführten Dittrich'schen Hypothese an: „Die Auffassung des Processes als eines decubitösen dürfte auch für die Perichondritis arytaenoidea und die zwischen den Giesskannen gebildeten typhösen Geschwüre vielfach zutreffen“. Eine Stütze dieser Anschauung sieht v. Ziemssen darin, dass, „wie der Decubitus am Kreuzbein, so auch die Geschwüre und Knorpelhautentzündungen im Kehlkopfe seit der Einführung der methodisch antipyretischen Behandlung äusserst selten sind“. Ich meine, dadurch kann doch nur als erwiesen angesehen

werden, dass die antipyretische Therapie dem Körper und den einzelnen Organgebieten eine erhöhte Resistenzfähigkeit verleihen kann, und zwar gegen schädigende Einflüsse jeder Art, nicht aber, dass diese im gegebenen Falle gerade decubitöser Natur zu sein brauchen.

Eppinger[15]) betrachtet die Kehlkopfgeschwüre beim Typhus entericus zum ersten Male vom bacteriologischen Standpunkte aus und spricht ihnen eine mycotische Enstehungsweise zu. Er unterscheidet drei grosse Gruppen:

a) Necrosis epithelialis typhosa mycotica, im Beginne characterisirt durch lebhafte active Hyperämie und Lockerung, oft auch massenhafte Abschilferung von Epithelzellen; so entstehen Erosionen, diese bilden dann Eingangspforten für Micrococcenhaufen, welche, innig mit den abgestossenen Epithelien vermengt und verbacken, einen kleienartigen Belag auf der Schleimhaut darstellen. Dieser gab zur irrthümlichen Ansicht Veranlassung, dass es sich um ein croupös-diphtheritisches Exsudat handele. In dem kranken Gewebe einen geigneten Boden findend, dringen die Micrococcen nun auch in die Umgebung hinein und füllen die zu weiten Hohlräumen erweiterten Lymphspalten thrombotisch aus. So kommt es zur Necrose des betreffenden Abschnittes und zur — b) Ulceration, dann zur Perichondritis und Knorpelnecrose. Auch Eppinger vermisst hierbei (Seite 78) eine „entzündliche Reaction in Form einer zellig-eitrigen Infiltration.“ An die Micrococcenhaufen schliesst sich ein dichter, aus feinen, gegliederten und einfachen Stäbchen zusammengesetzter Pilzrasen an, deren Einzelindividuen das Perichondrium durchwachsen, sich zwischen die Knorpelzellen drängen und das Knorpelgewebe auflösen. — Von diesen beiden Gruppen trennt Eppinger die — c) typhösen Kehlkopfulcera κατ᾽ἐξοχήν, „weil sie in gleicher Weise, wie die characteristische Darmaffection sich gestalten“ (S. 83). Sie betreffen die den Peyer'schen Plaques gleichgeartete adenoide Substanz an den von Rokitansky u. A. namhaft gemachten Praedilectionsstellen, denen noch die Commissura anterior hinzugefügt wird. Diese echten Typhusgeschwüre im Kehlkopf sind „durch die Schwellung und Wulstung ihrer unterminirten Ränder und durch die Derbheit ihrer infiltrirten Basis“ von den ersterwähnten Ulcerationen deutlich zu unterscheiden. —

Lüning acceptirt den Rokitansky'schen und Eppinger'schen Gedanken für die an den bevorzugten Localitäten vorkommenden infiltrirten Folliculargeschwüre (Seite 284). „Das sind Geschwürsformen, die unter der schützenden Decke des Epithels sich entwickeln und nicht durch Contactinfection erklärt werden können.“ Zur Erklärung des aus der Eppinger'schen mycotischen Epithelialnecrose entsprungenen Gewebezerfalles greift Lüning auf die von Rheiner ausgesprochene Idee des Traumas zurück: die catarrhalisch afficirte, hyperämische und desquamirende Mucosa wird durch beständige Insulte, Zerrung und Reibung beim Sprechen, Schlingen, Husten in erhöhten Reizzustand versetzt, welcher den besten Boden für eine Infection abgiebt. In ähnlichem Sinne äussert sich Roque[17]). Die von Anderen noch weiter ausgebildete und verallgemeinerte Dittrich'sche Decubitustheorie verwirft Lüning mit aller Entschiedenheit; es ist seiner

Meinung nach „nicht statthaft, auch die necrotischen Processe der Mucosa des Larynxinnern dadurch zu erklären.“

P. Koch[18]) tritt energisch für den factisch typhogenetischen Character der Geschwüre ein, wobei er noch bemerkt, dass der „Laryngotyphus“ immer mit der acuten Periode der Allgemeinerkrankung zusammenfalle.

Und so könnte noch eine ganze Reihe anderer Schriftsteller angeführt werden, welche mit mehr oder minder klar ausgesprochener Hinneigung zur Lehre des grossen Rokitansky in diese nun 53jährige Discussion eingegriffen haben.

Wenn ich mir nun erlaube, die Aufmerksamseit des Lesers für nachstehenden Fall von Kehlkopfgeschwüren bei Typhus abdominalis zu erbitten, so geschieht das ein Mal, weil derartige Larynxaffectionen und besonders so ausgedehnte im Ganzen nicht gerade häufig vorkommen und beschrieben werden; dann glaube ich, dass die vorliegende Krankheitsgeschichte im Zusammenhange mit dem Sectionspräparate bezw. dessen wohlgelungener Abbildung eine weitere Waffe gegen die Decubitustheorie und für die Rokitansky'sche Lehre bilden kann.

Die Krankengeschichte ist in aller Kürze folgende:

Anamnese: Anders Wolens, 24 Jahre, Matrose, wird am 30. October 1892 in die erste innere Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses zu Riga aufgenommen. Starker Trinker und Raucher; angeblich vor einer Woche mit Kältegefühl, das von starker Hitze gefolgt war, Kopfweh und grosser Mattigkeit erkrankt. Seit dem 2. Krankheitstage Heiserkeit ohne Schmerzen, starker Auswurf ohne Blut. Vom 3. Krankheitstage ab 4 flüssige Stühle täglich ohne Blut. Starker Durst. Seit 3 Wochen Gonorrhoe. Früher sonst stets gesund gewesen.

Status praesens (am 6. Tage): Guter Ernährungszustand, keine Narben oder Oedeme, keine Cyanose. Kein Exanthem, Rachenschleimhaut geschwollen, geröthet, ohne Ulcera oder Belag. Sensorium frei. Resp. ruhig. Sputum confluirend, schaumig, zum Theil rostfarben. Harn: spec. Gewicht 1024, dunkelbraun, klar, sauer, Albumin. Leib aufgetrieben, Milz nicht vergrössret.

Decursus morbi: Am 8. Tage nach der Erkrankung: Pat. phantasirt; viel Blut aus dem Nasenrachenraum, starke Tympanites. Milzvergrösserung nicht nachweisbar.

9. Tag: 3 flüssige Stühle, Sensorium frei, Nasenbluten.

10. Tag: Starke Heiserkeit, heftiges Nasenbluten, 3 flüssige Stühle ohne Blut.

13. Tag: Athmung etwas behindert, Stimme heiser; viel Schleim expectorirt; 2 flüssige Stühle; Zunge etwas trocken, nicht belegt; starkes Kopfweh.

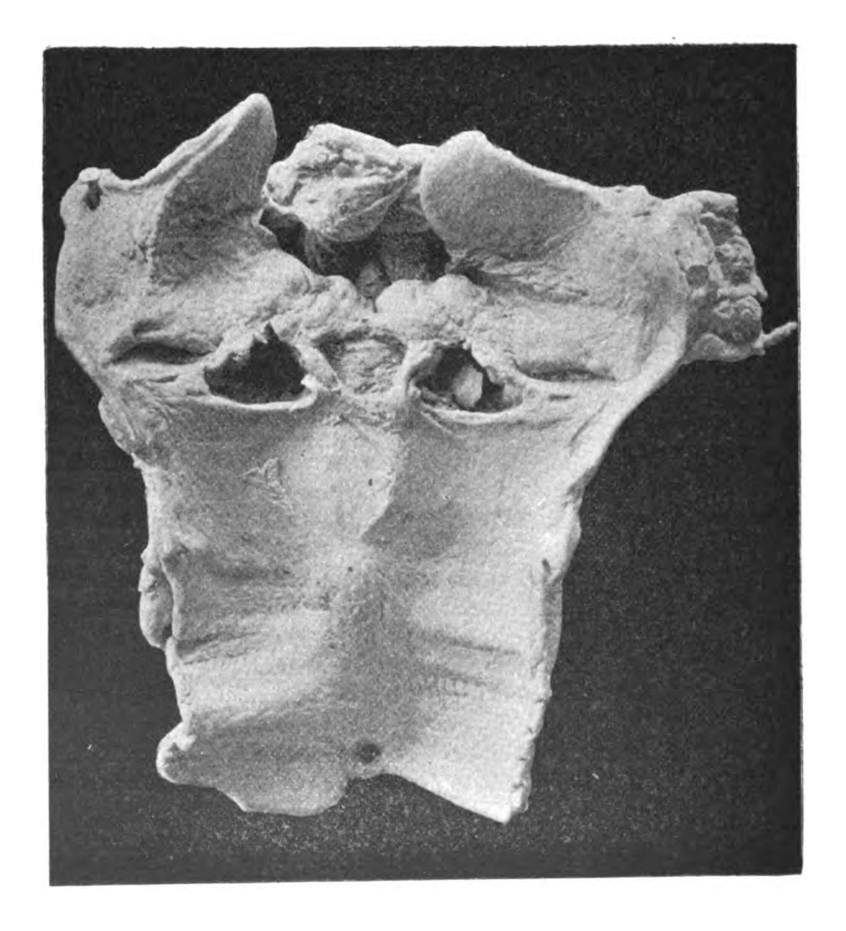
14. Tag: Athmung stenotisch, Stridor laryngis. Laryngoskopischer Befund: Schwellung der Epiglottis, der Aryknorpel. Kehlkopfeingang mit zähem Schleim bedeckt. — Am Morgen viel Blut im Stuhl. — Um 11 Uhr Vormittags Tracheotomia inferior (Dr. P. Klemm). Die Athmung wird aber auch nach der Operation nicht frei: Um 1 Uhr Mittags erfolgt unter stärksten Stenosenerscheinungen, tiefer Einziehung des Jugulum, der Claviculargruben und Intercostalräume, bei starker Cyanose des Gesichtes und Benommenheit des Sensoriums der Tod.



Die Temperatur hatte sich beständig zwischen 38,6 und 40,8, die Pulsfrequenz zwischen 88 und 120 bewegt.

Aus dem Obductionsprotocoll interessiren uns hier folgende Angaben: „Im Darm theilweise blutiger Inhalt; im unteren Theile des Ileum charakteristische Typhusgeschwüre und dunkelbraunrothe, hämorrhagische Verfärbung der Schleimhaut. Beide Lungen, stellenweise adhärent, zeigen blutig-schaumiges Oedem: im Unterlappen der linken Lunge ein Paar nuss- bis kirschgrosse Abscesse. Die Larynxschleimhaut, namentlich die Gegend der Cart. aryt. hochgradig ödematös geschwollen: beide wahren Stimmbänder grossentheils durch scharfrandige, tief eingreifende Geschwüre zerstört; der Geschwürsgrund wird von einer grauen pulpösen, nicht übelriechenden Masse bedeckt."

Wenn wir uns nun das von vorne her aufgeschnittene Präparat, resp. die Abbildung desselben etwas näher ansehen, so erblicken wir an der



vorderen Fläche der hinteren Kehlkopfwand einen, die Mittellinie nach beiden Seiten in gleicher Ausdehnung symmetrisch überschreitenden Defect von etwa trapezoider Gestalt mit leicht abgerundeten Ecken. Die unteren Geschwürsränder sind nicht infiltrirt, sondern gehen ganz flach und ohne

reactive Entzündung in der Umgebung veranlasst zu haben, in die gesunde Mucosa über. Die oberen Randparthieen sind theils von ödematöser Schleimhaut, theils von den dick und starr infiltrirten Medianrändern der gleich zu beschreibenden, benachbarten Geschwüre überlagert, so dass sie scheinbar unterminirt sind. Den Grund des ziemlich oberflächlichen Substanzverlustes bilden die reinen, nicht eitrigen, etwas rauh und wie zerfetzt aussehenden Fasern des Musculus transversus; das Geschwür misst in senkrechter Richtung 1,0 cm und von einer Seitenecke bis zur anderen 1,3 cm.

Beiderseits durch die erwähnten unregelmässig wulstig verdickten schmalen Gewebsbrücken von diesem Ulcus getrennt sind zwei tiefe, einander genau symmetrisch gegenüber liegende Substanzdefecte bemerkbar, geräumige Höhlen, deren Eingang jederseits die Form eines rechtwinkligen Dreiecks aufweist und fast bis ins Detail hinein dem der anderen Seite gleich gestaltet ist. Der rechte Winkel ist beiderseits nach unten zu offen, seine Schenkel sind zum Theil unregelmässig rundlich gebuckelt, zum Theil fetzig, wie zernagt, wärend die Basis eine glatte scharfe Kante bildet. Links beträgt der Tiefendurchmesser der Höhle 1,0 cm, die Basis des Dreiecks 1,5 cm und sein Loth 1,0 cm. Von den rauhen Wänden dieses Defectes prominiren hie und da derbe Wülste (Granulationeu) in das Lumen der Höhle hinein; rauher Knorpel ist mit der Sonde an keiner Stelle zu fühlen. Rechts ist das Geschwür zum grössesten Theile durch ein vom Perichondrium entblösstes, nur in der Tiefe an der Unterlage noch festhaftendes, ganz rauhes Knorpelstück von der Form und Grösse eines auf die Hälfte geschnittenen Haselnusskernes ausgefüllt; an diesem vorbeigleitend trifft die Sonde in einer Tiefe von 1,6 cm auf ziemlich derbe Weichtheile. Die Höhe des Eingangsdreiecks misst hier 0,9 cm, die Basis desselben hat eine Länge von 1,2 cm.

In diese Defecte mit einbezogen sind die physiologisch gespaltenen Stimmbänder in den hinteren $^2/_3$ ihrer Längsausdehnung; die Spitzen der beschriebenen Dreiecke reichen aber auch noch tief in das Gewebe der Taschenbänder hinein. Eine Communication der Morgagnischen Ventrikel mit den beschriebenen tiefen Löchern besteht nirgends; die sie trennende Wand ist derb und stark, wovon man sich mit der Sonde leicht überzeugen konnte. Beide Taschenbänder sind oedematös geschwollen, dabei infiltrirt und mit vielen grösseren und kleineren Buckeln, ähnlich wie bei der Lepra besetzt. Auch der Schleimbautüberzug der Cartil. arytaen. et Wrisbergi ist stark geschwollen. Mucosa epiglottidis sehr derb, zeigt an der Basis, besonders deutlich auf der rechten Hälfte, glasiges Oedem, das früher wohl noch stärker war, nun aber im Alcohol geschrumpft ist. Links deutet die reiche Schleimhautfältelung auf Aehnliches hin. Die Mucosa des Rachens, soweit sie am Präparat erhalten ist, der subchordal gelegenen Larynxpartieen, sowie die der Luftröhre normal*). —

Wie sind nun diese Geschwüre zu Stande gekommen?

*) Der Kehlkopf befindet sich in der Präparatensammlung der Königl. Poliklinik für Hals- und Nasenkranke (Geheimrath Prof. B. Fränkel) zu Berlin.



Ein Blick auf unsere Figur genügt, um zunächst für das median gelegene Ulcus einen Decubitus als Ursache auszuschliessen, — denn wir sehen in dem weit aufgeklappten Kehlkopfe in der That garnichts, was da einen constanten Druck auf diese Stelle hätte ausüben können; die Wirbelsäule, welche von Dittrich in dieser Hinsicht verantwortlich gemacht worden ist, kann hier schon deshalb nicht incriminirt werden, weil das Ulcus eben lediglich auf die Schleimhaut des Cavum laryngis beschränkt ist.

Und nun die beiden seitlichen grossen Substanzverluste? Das bis in kleine Einzelheiten der Lage, Configuration, sowie der Gestaltung der Randparthieen hinein symmetrische und gleichartige Verhalten derselben legt ja an und für sich in der That den Gedanken an einen Decubitus recht nahe. Jedoch kann ich mich zu einer solchen Annahme kaum entschliessen: Unter Decubitus verstehen wir doch eine durch constanten Druck bedingte Ernährungsstörung, die zur Gangrän der betreffenden Stelle führt. Constanter Druck ist jedenfalls conditio sine qua non für einen Decubitus, — der Krankheitsverlauf in unserem Falle widerspricht aber einer solchen Möglichkeit durchaus.

Es sind allerdings viele Beispiele aus der Litteratur bekannt, und ist eine gar nicht ungewöhnliche Beobachtung, dass die Section die ausgedehntesten und schwersten anatomischen Schädigungen im Kehlkopfe aufdeckt, ohne dass diese intra vitam entsprechend alarmirende oder überhaupt nur irgend auffallende Erscheinungen hervorgerufen hätten; wir finden bei Türck[19]), Schrötter[20]), Lüning[21]), Schuster[22]), Moritz Schmidt[23]) und vielen anderen Autoren die Geringfügigkeit der subjectiven Beschwerden gegenüber den bei der Leichenöffnung zu Tage tretenden Organdestructionen hervorgehoben; ja, Clerx[24]) und Eichhorst[25]) berichten, „dass bei den Sectionen mehrfach Veränderungen im Kehlkopf gefunden wurden, wo während des Lebens jegliche Störung gefehlt hatte.“ (Eichhorst). Auch in unserem Falle besteht ein entschiedenes Missverhältniss zwischen den grausigen Verwüstungen im Larynx und längeren, heftigen subjectiven Leiden des Kranken. Diese könnten aber hier unmöglich ausgeblieben sein, wie in all' den vielen anderen, Aehnliches constatirenden Krankheitsfällen, wenn es sich um wirklichen Decubitus gehandelt hätte. Einen so starken andauernden Druck, wie er dazu erforderlich wäre, kann die nach mehr als einer Richtung so empfindliche Larynxschleimhaut gar nicht ertragen, ohne rasch zu Glottisoedem zu führen; wo denn eine solche eingetreten war, da kann es sich thatsächlich um Druck gehandelt haben, der etwa durch starke Vermehrung entzündlicher Schwellung herausgebildet worden war; dann aber trat auch alsbald die Athemnoth ein, welche dem Chirurgen das Messer in die Hand drückte, — aber tiefe Decubitalgeschwüre mit Knorpelnecrose können durch diesen Druck nicht herbeigeführt werden, dazu ist die Zeit eine viel zu kurze. Bei unserem Patienten kann vom Beginne des stärkeren Stridors bis zum Tode allerhöchstens ein Zeitraum von 12 Stunden gelegen haben, falls nämlich die Dyspnoe schon in der letzten Nacht eine so quälende geworden wäre — in der Krankengeschichte aber lesen wir, dass sie sich erst

am Morgen des Todestages beträchtlich vermehrt habe. In einigen Stunden aber kann sich eine Schwellung nicht so herausbilden und weiterentwickeln, dass sie sofort Decubitus macht und solche Verheerungen anrichtet, wie wir sie hier vor uns sehen.

Wenn wir uns demnach bei der Betrachtung unseres Falles in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren, mit der Decubitustheorie nicht zu befreunden vermögen, so scheint die von Rheiner, Lüning und in allerneuester Zeit auch von Flatau[26]) befürwortete traumatische Auffassung von der Genese der Kehlkopfgeschwüre bei Typhus abdominis schon mehr Berechtigung zu besitzen. Flatau meint, „dass oft wiederholte leichte Insulte eine catarrhalisch veränderte Schleimhaut der Aufnahme von Infectionskeimen leichter zugänglich zu machen pflegen.“ Dieser Satz ist im Allgemeinen ja gewiss unbestreitbar, nur scheint mir der Einwand Schrötter's[27]), dem sich M. Schmidt[28]) anschliesst, sehr berechtigt, dass es ausser dem Unterleibstyphus „sehr viele andere Krankheiten gebe, mit langsamem Verlaufe, schwerem Ergriffensein des Organismus, Umflortsein des Sensoriums u. dgl., wo solche Geschwürsbildungen nicht vorkommen“ .... „Schlingt oder spricht ein solcher Kranke mehr als ein Anderer? Dies ist doch gewiss nicht der Fall.“

Auf den ersten Blick überraschend erscheint es, dass Rheiner[29]) bei der Schilderung der Stimmbandgeschwüre bei Ileotyphus eine Beschreibung derselben liefert, die so genau unserem Befunde an dieser Stelle entspricht, als ob er dasselbe Präparat vor sich gehabt hätte. Er spricht von dreieckigen Geschwüren an den Proc. vocales und sagt: „Sie finden sich meist symmetrisch, von gleicher Grösse und Configuration, einander gegenüber und decken sich vollkommen bei Annäherung der Stimmbänder.“ Aus diesen Momenten brauchen wir aber, meine ich, nicht durchaus auf eine Contactwirkung als auf die erste Ursache des geschwürigen Zerfalls auf beiden Seiten zu schliessen. Die einzelnen Organtheile sind, wie macroscopisch so auch histologisch, als durch Theilung einer gemeinsamen Keimanlage entstanden, symmetrisch angelegt: sie wurden, was ja nicht immer zu geschehen braucht, aber nach Rheiner „meist“ der Fall ist, beiderseits an der symmetrisch gelegenen Stelle, — einem Conglomerate lymphatischer Zellen — zur selben Zeit und unter denselben Bedingungen aus der gleichen Quelle und auf dem gleichen Wege von der nämlichen Schädlichkeit betroffen — so war denn auch das Resultat auf beiden Seiten in jeder Beziehung das gleiche.

Welcher Art ist nun diese Schädlichkeit?

Dass diese durch Microorganismen repräsentirt wird, welche von aussen her, von innen, oder auch von beiden Richtungen her an die betreffende Stelle gelangt, hier ihre deletäre Wirksamkeit entfalten, ist eine zu allgemein anerkannte Thatsache, als dass sie an dieser Stelle noch eingehender Erörterung bedürfte.

Es fragt sich bloss, welches diese Feinde seien?

Nachdem Eberth, Koch, Klebs, Meyer und Gaffky übereinstimmend den specifischen Typhusbacillus beschrieben hatten, lag es nahe,

denselben als das primum agens für alle pathologischen Vorgänge anzusprechen, welche im Verlaufe des Abdominaltyphus zur Beobachtung gelangten und in ihm auch den Grund für die entsprechenden laryngealen Geschwürsbildungen zu suchen. In der That berichteten Eichhorst[30]), Bayer[31]) u. A. über Befunde, welche dieser Annahme entsprachen. Indessen hat E. Fränkel[32]) für die früher erwähnte, von Eppinger als Necrosis epithelialis mycotica bezeichnete Larynxerkrankung im Typhus den stricten Nachweis geliefert, „dass der Typhusbacillus an ihrer Entstehung keine Schuld trägt.“ In Bezug auf die als specifisch typhös aufgefassten Kehlkopfgeschwüre äussert er sich am selben Orte auf Seite 104: „Ohne das Thatsächliche eines solchen, von zuverlässigen Beobachtern beschriebenen Vorganges bezweifeln zu wollen, möchte ich doch vor der Hand daran festhalten, dass die Begründung für die Behauptung, wir hätten es mit einem, den typhösen Veränderungen im Darmkanal ähnlichen, d. h. durch den Typhusbacillus bedingten Process zu thun, aussteht.“ Fränkel ist der Ansicht, dass alle Larynxveränderungen im Typhus lediglich Complicationen bedeuten, „welche auf dem, durch das typhöse Allgemeinleiden nur günstig präparirten Boden unter dem Einfluss anderer Microorganismen zur Entwickelung gelangt sind.“ Als diesen „anderen“ erkannte er durch sein Culturverfahren den Staphylococcus pyogenes aureus; die massenhafte Entwickelung desselben im Kehlkopfe schreibt er der Anwesenheit der, schon von Eppinger für Bacterienansammlungen erklärten kleienartigen Auflagerungen zu, die sich besonders reichlich in der Tiefe der Sinus pyriformes vorfinden. Nachdem Fränkel, durch diese Erkenntniss veranlasst, für peinlichste Reinhaltung der Mund- und Rachenhöhle bei seinen Typhuskranken zu sorgen angefangen hatte, konnte er mit Genugthuung constatiren, dass im Zeitraum von zehn Jahren schwere Larynxerkrankungen im Verlaufe der Unterleibstyphen so gut wie ganz ausblieben, und dass trotz schwerer Epidemieen keine einzige Typhustracheotomie wegen perichondritischer Stenose gemacht werden musste! Diese äusserst interessante und hochwichtige Thatsache verdient die allergrösste Beachtung.

Der obige bacteriologische Befund E. Fränkel's wird von Brieger[33]), Landgraf[34]) und Antonow[35]) bestätigt, welche ebenfalls aus betreffenden Präparaten stets nur den gelben Eiterpilz, aber nie den Typhusbacillus erhalten konnten

Wenn nun diese Angaben das stricte Gegentheil von den oben angeführten positiven Typhusbacillenfunden in den Larynxgeschwüren darstellen, so ist doch dieser Wiederspruch blos ein scheinbarer. Die Lehre von der Mischinfection, welche auf der Concurrenz verschiedener Bacterienspecies auf ein und demselben Boden beruht, giebt uns die Möglichkeit, diese widerstreitenden Angaben mit einander in völligen Einklang zu bringen.

Brieger sagt in seinem Aufsatze „Beitrag zur Lehre von der Mischinfection“ auf Seite 264: „Ein recht weites Feld für die Mischinfection bietet besonders der Typhus abdominalis“, und die eingangs erwähnte grosse Häufigkeit von Complicationen desselben verleiht diesem Satze auch in der That seine volle Berechtigung.

Paul Klemm[36]) führt in seiner sehr interessanten und werthvollen Arbeit über die Knochenerkrankungen im Typhus zahlreiche Fälle von letzterem aus der Literatur an, wo die bacteriologische Prüfung von Eiterheerden aus den verschiedensten Organgebieten einestheils nur den Rosenbach'schen Eiterpilz, anderentheils nur den Eberth-Gaffky'schen specifischen Typhusbacillus erzielt hatte — ein Gegensatz, wie wir ihn soeben bezüglich der laryngealen Affectionen kennen lernten. Die Hypothese, dass es sich in solchen Fällen um eine factische Mischinfection des Körpers mit den beiden genannten Bacterienarten handeln müsse, wird durch die Untersuchungen von Anton und Fütterer[37]) für den Parotisabscess im Typhus und von Paul Klemm[38]) in der genannten Arbeit für die eitrige Typhusosteomyelitis zur bewiesenen Thatsache erhoben, denn es gelang diesen Autoren aus den erkrankten Parthieen Typhusbacillen und Eitercoccen nebeneinander darzustellen und zu züchten.

Wenn Fränkel[39]) und Roque[40]) der Ansicht sind, dass der Typhus den Boden für die ihn complicirenden Affectionen vorbereite, indem er die Widerstandskraft des Organismus gegen schädigende Einflüsse vermindere, — wenn Schiperowitsch[41]) vermuthet, dass das Gift der einen Bacterienspecies das der anderen abschwäche oder neutralisire, so wird die Richtigkeit solcher Annahmen durch folgende Thierversuche von P. Klemm[42]) zur Evidenz bewiesen.

Wenn Klemm seinen Kaninchen Aufschwemmungen von reiner Typhuscultur injicirte, fand niemals Eiterbildung statt; dagegen zeigte das Knochenmark öfter Erweichung und bräunlich rothe, vom gesunden Verhalten durch aus abweichende Verfärbung.

In zweiter Reihe injicirte Klemm einer Reihe von rein typhös inficirten Thieren Aufschwemmungen von Staphylococcus pyogenes aureus, den er aus frischem Furunkel- und Osteomyelitiseiter gezüchtet hatte. Von den 11 zu diesem Versuche verwandten Kaninchen gingen 4 an der ersten Injection mit reinen Typhusbacillen zu Grunde, 2 blieben gesund und von den 5 Uebrigen zeigten 4 eitrige Osleomyelitis und 1 erlag multiplen Leberabscessen. Die bacteriologische Untersuchung ergab bei den 5 letzten Kaninchen ausnahmslos den goldgelben Eiterpilz, während der Typhusbacillus durchweg fehlte. — Bewiesen wird durch diese Resultate:

1. dass der Typhuspilz allein keine Eiterung verursachen kann; —

2. dass er das zum grössesten Theile aus lymphatischem Gewebe aufgebaute Knochenmark pathologisch verändert, und zwar wie Klemm ausdrücklich hervorhebt, im Sinne einer Colliquationsnecrose und nicht einer Vereiterung; — (Auch Antonow[43]) hebt auf Grund zahlreicher microscopischer Untersuchungen, die er an den Kehlköpfen typhöser Leichen angestellt hatte, hervor, dass es sich nicht um entzündliche Vorgänge, sondern um Necrose und zwar um Coagulationsnecrose handle);

3. dass das so specifisch typhös vorbereitete Gewebe einen geeigneten Nährboden für den Staphylococc. pyog. aur. darstellt, (während derselbe nach übereinstimmenden Ergebnissen vieler Forscher gesundes Knochenmark nicht anzugreifen vermag);



4. das der Typshusbacillus dem Staphylococc. pyogen. aur. im Kampfe ums Dasein unterliegt.

Diese werthvollen Ergebnisse glaube ich um so eher zur Beleuchtung der Vorgänge, welche sich bei Typhuskranken in der Larynxschleimhaut abspielen, heranziehen zu dürfen, als ja Knochenmark und adenoide Follikel in den Schleimhäuten anatomisch wie physiologisch zum grossen Theile identisch sind.

Sanarelli[44]) hat an Menschen und Thieren Versuche angestellt, aus denen er den Schluss zieht, dass der Typhus abdominalis keine Infectionskrankeit des Darms, sondern vielmehr des Lymphsystems sei, da ersterer beim Beginne der Erkrankung intact sei und frei von Typhusbacillen gefunden werde; er fasst das Wesen der typhösen Allgemeinerkrankung als Intoxication auf, welche durch das vom Bacillus Eberth gelieferte Gift verursacht wird. Dieses Typhotoxin wirkt besonders energisch auf die Intestinalmucosa ein und schädigt dieselbe in der bekannten Art und Weise; ist es aber erst so weit gekommen, dann wird der Bacillus coli pathogen, vermehrt sich colossal und vernichtet die sämmtlichen anderen Pilze, welche dem Darme innewohnen.

Die Thatsache, — welche durch die angeführten Autoren wiederum ihre Bestätigung erfährt, — dass nämlich verschiedene Bacterienarten auf einem gemeinsamen Nährboden einander in ihrer Weiterentwickelung störend, ja vernichtend beeinflussen, ist ja bekannt; — und wenn wir nun von Bayer[45]) erfahren, dass er gerade in solchen Larynxgeschwüren, welche im Initialstadium von Typhus entericus beobachtet wurden, typische Eberth'sche Bacillen nachzuweisen vermochte, so scheint mir die Annahme, dass es sich bei den in Rede stehenden Ulcerationssprossen aetiologisch um eine Mischinfection handelt, vollauf begründet zu sein. Es ist nun verständlich, dass die oben erwähnten Resultate von Fränkel, Brieger, Landgraf, Antonow u. A., welche ausschliesslich gelbe Eitercoccen in den Geschwüren fanden, in keiner Weise gegen eine Infectio mixta sprechen, sondern im Gegentheil die Mittheilung Bayer's erst recht deutlich zum einheitlichen Bilde der Mischinfection ergänzen.

Wenn ich nun zu unserem Falle zurückkehre, so ist jetzt die aetiologische Deutung desselben, an der Hand und im Sinne des vorauf Erwähnten auch ohne eine bacteriologische Untersuchung der Ulcera möglich und, wenn es überhaupt gestattet ist, Analogieschlüsse zu ziehen, auch nicht ungerechtfertigt*).

*) Ich bedauere das Fehlen eines bacteriologischen Befundes um so lebhafter, als es sich hier um einen der seltenen Fälle handelt, in dem, wie bei der Bayer'schen Mittheilung, Larynxaffection und Allgemeinerkrankung von vorne herein mit einander vergesellschaftet begannen und in dessen Verlaufe die Complicationssymptome schon am zweiten Krankheitstage eintraten, d. h. zu einer Zeit, da solche bei Typhus gewöhnlich nicht beobachtet zu werden pflegen. Natürlich wäre hier, im Sinne der Lehre von der Mischinfection, wie wir sie aus der Litteratur zu skizziren versuchten, der Bacterienbefund von erheblichem Werthe gewesen.

Demnach denke ich mir die Entstehung der Geschwüre, wie sie uns die Abbildung des Kehlkopfes zeigt, folgendermaassen: Eine Affection der Larynxmucosa hat gleich von vorne herein begonnen, ehe noch die Darmerscheinungen ganz ausgesprochen waren. Dazu mag wohl die anamnestisch constatirte Thatsache nicht unerheblich beigetragen haben, dass Patient durch seinen Beruf als Matrose aller Unbill und den Schädlichkeiten unseres baltisch-nordischen Spätherbstwetters in hohem Grade ausgesetzt und dabei noch „starker Trinker und Raucher“ war. Ein intensiver chronischer Rachen- und Kehlkopfcatarrh bestand also, grössester Wahrscheinlichkeit gemäss, von vorne herein. Die am 2. Tage nach der Erkrankung angegebene Heiserkeit berechtigt uns zu der Annahme, dass die Kehlschleimhaut sich damals im Zustande erhöhter Reizung befand. Zur selben Zeit oder doch sehr bald darauf, muss nun die durch den Lymphstrom vermittelte Invasion der Typhusbacillen ins adenoide Gewebe der für dieselben bekannten Prädilectionsstellen des Larynx (vordere Fläche der hinteren Kehlkopfwand über dem M. transversus und beide Proc. vocales) stattgefunden haben. Befand sich nun die Schleimhaut des Kehlkopfes schon vor dem Ausbruche des Typhus, wie wir wohl annehmen durften, im Zustande intensiver Entzündung, so musste die, klinisch in Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut, heftigem Nasenbluten und starkem Auswurf von pneumonischem Charakter sich geltend machende Fluxion zum gesammten Respirationstractus den Larynx in ganz besonders exquisiter Weise zu einem locus minoris resistentiae gestalten, woselbst das typhöse Virus seine Wirksamkeit denn auch alsbald mit vehementer Energie eröffnen konnte. An der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand kam es zu markiger Infiltration und Necrose, das ergriffene Follikelconglomerat fiel dann einfach heraus, ohne eine Entzündung zu veranlassen. So zeigt uns denn auch ein Blick auf unsere Figur, dass die untere Umrandung des medial gelegenen flachen Schleimhautgeschwürs gar nicht verdickt oder sonst irgend in Mitleidenschaft gezogen ist, und dass auch der Grund desselben die Transversusfasern ganz rein, wenn auch etwas zerfetzt, herauspräparirt erkennen lässt: von Granulationsbildung oder eitrigem Belag ist nichts zu sehen. Eine solche Geschwürsform beobachteten, wie oben erwähnt, Dittrich, Eppinger u. A.

Wesentlich anders und complicirter gestaltete sich der Vorgang an den Processus vocales: Diese befanden sich im Zustande hochgradigster Inflammation und konnten so dem Eindringen der Eiterreger kaum einen nennenswerthen Widerstand entgegensetzen. Ob sich die Rosenbach'schen Staphylococcen hier nun in das, von der vorbereitenden Schädlichkeit resp. dem Typhusgifte gelockerte Epithel eingenistet hatten, ob sie nach Abstossung desselben Erosionen vorfanden, welche ihnen als Eingangsthüren dienen konnten, — ob endlich der Eiterpilz auch an diesen Stellen, wie bei der ersterwähnten, durch die von der Typhusnecrose und Ausstossung ertödteten Gewebes gesetzten Schleimhautlöcher in die Tiefe drang, lässt sich mit Sicherheit natürlich nicht entscheiden — doch halte ich das Letztere für das Wahrscheinlichste. Nun begann der eingewanderte Sta-

phylococcus in allseitiger Ausbreitung sich mächtig zu entwickeln und zerstörte das, durch die energische Thätigkeit des Typhusbacillus depravirte und wahrscheinlich schon zum Theil abgestorbene Gewebe im grossen Umfange; dabei wurde die Umgebung zu mächtiger, entzündlicher Reaction gereizt, welche unser Bild uns in Gestalt der derben, wulstigen, callös aufgeworfenen Ränder deutlich vor Augen führt.

Das nun hinzutretende Oedem des Kehldeckels, der Taschenbänder, der Mucosa aryt. und interarytaenoida sowie der ary-epiglottischen Bänder verursachte die schnell bis zur höchsten Pein sich steigernde Athemnoth welche auch durch den Luftröhrenschnitt nicht behoben werden konnte, — denn schon hatte sich auf septischer Grundlage ein Lungenoedem entwickelt, welches dem Leben rasch ein Ziel setzte. —

Wenn es mir zum Schlusse unserer Betrachtung noch gestattet ist, ein Wort in Bezug auf die Nomenclatur der besprochenen Complication des Abdominaltyphus hinzuzufügen, so muss ich gestehen, dass mir die Bezeichnung „Laryngotyphus", welche noch heute vielfach für Kehlkopferkrankungen bei Typhus, oder auch nur für einen Theil derselben im Gebrauche steht, keine zweckmässige zu sein scheint und darum durch einen anderen Ausdruck zu ersetzen wäre. Man möge es mir nicht als Pietätlosigkeit gegen den Altmeister Rokitansky auslegen, noch gegen den Ausdruck selbst, welcher ja zuerst die richtige Würdigung des thatsächlichen Vorganges einleitete und begründete, wenn ich das Wort „Laryngotyphus" bei Seite gesetzt sehen möchte. Dasselbe ist aber dazu angethan, eine irrthümliche Vorstellung über den Character der in Rede stehenden Erkrankungsform zu erwecken. Für ebenso unberechtigt halte ich Benennungen wie Colotyphus, Meningotyphus, Pneumotyphus oder gar die Bezeichnung „Typhus des membres", mit welcher Chassaignae die Osteomyelitis der langen Röhrenknochen im Verlaufe von Typhus belegt hat. Alle diese Ausdrücke tragen den Fehler an sich, dass sie die in dem betroffenen Organe localisirte Complication oder Metastase nicht als solche, nicht als Nebenerscheinung eines abdominellen (oder auch petechialen) Typhus kennzeichnen, sondern sie vielmehr wie ein daselbst auftretendes primäres Grundleiden erscheinen lassen. *Ὁ τῦφος* heisst der Nebel und bezeichnet im medicinisch-klinischen Sinne doch den Zustand des Kranken in seiner soporösen Prostration oder in seinen wilden Delirien und Phantasieen, welche in gewisser Regelmässigkeit und Häufigkeit der Fälle die Anima umnebelt, verhüllt und sozusagen den Blicken der Umgebung entzieht. Der Kranke selbst ist typhös, d. h. umnachtet, und nicht sein Larynx. Wenn der Sprachgebrauch von Ileotyphus redet, so ist er dazu in gewissem Sinne berechtigt, weil er mit diesem Worte auf den Grund und Boden hinweist, aus dem die pathologische Veränderung der Anima erwachsen und hervorgegangen ist und zweitens weil er diese eine Grundkrankheit, die eine grosse Klasse von einer anderen, dem Typhus exanthematicus sondert und klinisch unterscheidet.

Dem wirklichen Sachverhalte würden die Benennungen Laryngitis typhosa für den beim Typhus so häufig zu beobachtenden Kehl-

kopfcatarrh, und Ulcus typhosum laryngis für das auf typhöser Basis entstandene Geschwür der Kehlkopfschleimhaut entsprechen, indem sie gleichzeitig die Localisation dieser Typhuscomplication namhaft machen, das Stadium und den Intensitätsgrad der durch sie verursachten anatomischen Veränderung zu unterscheiden ermöglichen und ihren eigentlichen Ursprung sowie ihre constante factische Abhängigkeit von dem primären Grundleiden deutlich angeben. —

Ich genüge einer angenehmen Pflicht, wenn ich den Herren DDr. P. Hampeln, Chef der ersten internen Abtheilung und H. Krannhals, Prosector am allgemeinen Krankenhause zu Riga, deren Freundlichkeit ich obige Krankengeschichte sowie das Sectionspräparat verdanke, hiermit meinen herzlichen Dank ausspreche.

Literatur.

1. Eichhorst: „Die Typhusepidemie in Zürich während des Sommers 1884.“ Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 39. S. 271 ff.
2. Dopfer: „Ueber die Complicationen des lethalen Abdominaltyphus.“ Münchener med. Wochenschrift. 1888. No. 37. S. 620.
3. Lüning: „Die Laryngo- und Tracheostenosen im Verlauf des Abdominaltyphus und ihre chirurg. Behandlung.“ Langenbeck's Archiv. Bd. 30. S. 242.
4. Schrötter: „Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes.“ Wien u. Leipzig 1892. S. 137.
5. Bayle: „Mémoire sur l'angine laryngée oedémateuse, communiqué le 10. août 1808 à l'ancienne Société de l'Ecole de médecine de Paris.“ Nouveau Journ. d. Méd. T. IV. 1819. (Lüning: cfr. 3. S. 228.)
6. Uhde: „Zusammenstellung der im Herzogthum Braunschweig vom 23. Nov. 1820 bis 8. April ausgeführten Luftröhrenschnitte.“ Langenbeck's Archiv 1869. XI. S. 750. V. 1.
7. Jungnickel: Schmidt's Jahrbücher, Bd. 14. S. 199.
8. Bouillaud: Recherches et observations pour servir à l'histoire de l'angine oedémateuse.“ Archives génerales de méd. I. série 1825. T. VII. p. 174. Deutsch bei Albers: „D. Path. u. Ther. d. Kehlkopfkrankheit. Leipzig 1829. (Lüning: cfr. 3. S. 230.)
9. Chomel: „Leçons de clinique méd.“ par J. L. Genest. Paris 1834. p. 282. (Lüning: cfr. 3. S. 230.)
10. Hasse: „Pathol. Anatomie.“ Leipzig 1841. I. Bd. S. 343. (Lüning: cfr. 3. S. 233.)
11. Rokitansky: „Handbuch d. speciell. pathol. Anatomie.“ Wien 1842. II. Bd. S. 26.
12. Dittrich: „Die Perichondritis laryngea und ihr Verhältniss zu and. Krankheitsprocessen.“ Prager Vierteljahrsschrift 1850. Bd. III. — Schmidts Jahrbücher. Bd. 68. S. 52 (u. Lüning: cfr. 3. S. 334).
13. Rheiner: „Ueber den Ulcerationsprocess im Kehlkopf.“ Virch. Arch. V. 1853. S. 534 ff.
14. v. Ziemssen: „Die Krankheiten d. Kehlkopfes“ aus „Handbuch d. spec. Path. u. Ther.“ Leipzig 1876. Bd. 4. 1. Hälfte. S. 333.
15. Eppinger: „Larynx, Trachea.“ Handbuch d. path. Anat. v. E. Klebs. Berlin 1880. II. Bd. 1. Abtheilung. 1. Lieferung. S. 71. ff.
16. Lüning: cfr. 3. S. 284.



17. Roque: „Affection ulcer. du phar. et du lar. dans le cours de la fièvre typhoïde.“ La Province méd. 3 et 10. 1891. (Internat. Centralbl. f. Laryngol. etc. Bd. VIII. S. 242. No. 108.)
18. P. Koch: „Laryngothyphus.“ Compte Rendue de la Soc. d'otol. et de lar. 26. Dec. 1884. (Internat. Centralblatt f. Laryngol. etc. Bd. I. S. 334.)
19. Türck: „Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs u. d. Luftröhre.“ Wien 1866. S. 227.
20. Schrötter: „Laryngol. Mittheilungen 1871—1873.“ Wien 1875. S. 24.
21. Lüning: cfr. 3. S. 287.
22. Schuster: „Zwei Fälle von Laryngotyphus.“ Archiv f. Kinderheilkunde. 1891. XII. 5 u. 6. (Internat. Centralbl. f. Laryngol. etc. Bd. VIII. S. 341. No. 109.)
23. M. Schmidt: „Die Krankheiten d. oberen Luftwege.“ Berlin 1894. S. 419.
24. Clerx: „Fièvre typhoïde, noma et perichondrite laryngée.“ Presse méd. Belge. No. 8. (Jahresberichte von Virchow-Hirsch. 1877. II. S. 44.)
25. Eichhorst: cfr. 1. S. 338.
26. Flatau: „Nasen-, Rachen- u. Kehlkopfkrankheiten.“ Leipzig 1895. S. 96.
27. Schrötter: cfr. 4. S. 139.
28. M. Schmidt: cfr. 23. S. 417.
29. Rheiner: cfr. 13. S. 550.
30. Eichhorst: „Handbuch d. speciellen Path. u. Ther.“ Wien u. Leipzig 1885. S. 334.
31. Bayer: „Société belge de lar. et d'ot.“ Vgl. Revue del lar. 1892. No. 14. (Flatau: cfr. 26. S. 95.)
32. E. Fränkel: „Ueber Abdominaltyphus.“ Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 6. S. 101.
33. Brieger: „Beitrag zur Lehre von d. Mischinfection.“ Zeitschrift für klin. Medic. 1886. Bd. XI. S. 263.
34. Landgraf: „Ueber Rachen- und Kehlkopferkrankungen beim Abdominaltyphus.“ Charité-Annalen. 1889. XIV. (Internat. Centralbl. f. Larynlog. etc. Bd. VI. S. 254. No. 104.)
35. Antonow: „Kehlkopfgeschwüre bei Typhus abdominalis.“ Jeshenedel klin. 1889. Gaz. No. 18—20. (Internat. Centralbl. f. Laryngol. etc. Bd. VI. S. 420. No. 132.)
36. P. Klemm: „Die Knochenerkrankungen im Typhus.“ Langenbeck's Archiv. Bd. XLVI. Heft 4.
37. Anton u. Fütterer: vgl. Klemm, cfr. 36. S. 884.
38. P. Klemm: cfr. 36. S. 884 (Fall Pastor F. H.).
39. E. Fränkel: cfr. 32. S. 102.
40. Roque: cfr. 17.
41. Schiperowitsch: „Einfluss einer Mischinfection auf den Verlauf der Grundinfection.“ Jeshenedelnik No. 38. (St. Petersburger med. Wochenschr. 1895. No. 3. Beilage. S. 6.)
42. P. Klemm: cfr. 36. S. 887—94.
43. Antonow: „Geschwüre des Kehlkopfs beim Abominaltyphus.“ Dissertat. Petersburg 1889. (Internat. Centralbl. f. Lar. etc. Bd. VII. S. 568. No. 123.)
44. Sanarelli: „Etudes sur la fièvre typhoide experimentale.“ Annales de l'Institut Pasteur. T. VIII. No. 4 et 6. (Centralblatt f. innere Med. 15. Jahrg. 1894. No. 48. S. 1142.)
45. Bayer: vgl. Flatau: cfr. 26. S. 96.)



VI.

Die exacte Messung der Luftdurchgängigkeit der Nase.

Von

Dr. **R. Kayser** in Breslau.

I.

Die ausserordentlichen Fortschritte der Rhinopathologie haben in der letzten Zeit in erhöhtem Maasse die Aufmerksamkeit auf die normale physiologische Function der Nase gerichtet. Früher schien die Nase physiogisch nur von Interesse als Geruchsorgan und die Luftströmung in ihr wurde nur in Beziehung zu ihrer Geruchsfunction gebracht. Hervorragende Anatomen (Bidder, H. Meyer, Zuckerkandl) haben versucht aus der morphologischen Configuration des Naseninnern die Richtung des Luftstroms abzuleiten, aber erst experimentelle Untersuchungen (Paulsen, Kayser) haben darüber sicheren Aufschluss gegeben. Die klinischen Beobachtungen der Rhinologen haben aber immer mehr gezeigt, dass der Nase auch eine hervorragende Bedeutung für die Athmung, unabhängig von der Geruchsfunction zukommt. Die Nase ist der natürliche Anfangstheil des die Luft zu den Lungen leitenden Athmungsrohrs und hat als solcher wichtige Functionen zu erfüllen. Es ist durch experimentelle Arbeiten (Aschenbrandt, Kayser, Bloch) erwiesen, dass der Nase für die Erwärmung, Anfeuchtung und Staubreinigung der Inspirationsluft eine bedeutungsvolle Rolle zukommt. Ist die Nase versperrt und die Luft gezwungen durch den Mund den tieferen Theilen des Athmungsrohrs zuzuströmen, so treten, wie uns die Rhinopathologie gelehrt hat, eine Reihe mehr oder minder verhängnissvoller krankhafter Störungen auf, die sich nicht blos auf die verschiedenen Theile des Respirationsapparats beschränken, sondern auch das Ohr, das Knochenwachsthum des Schädels und die Thätigkeit des nervösen Centralorgans in Mitleidenschaft ziehen können.

Die Erfahrung hat gezeigt, dass an die Stelle der Nasenathmung die Mundathmung tritt nicht blos bei vollkommener Obstruction der Nase, resp. beider Nasenhöhlen, sondern dass die Mundathmung mit ihren mehr oder

minder weitgehenden Folgen sich bereits einstellt, wenn die Nasenwege eine gewisse Verengerung, die Luftpassage durch die Nase eine gewisse Erschwerung erfahren hat. So einfach und leicht es in den meisten Fällen ist, den vollkommenen Verschluss des Nasenweges durch die Untersuchung festzustellen, so schwierig wird es in vielen Fällen, aus der objectiven Untersuchung ein Urtheil zu fällen, ob eine die Athmungsfunction der Nase mehr oder minder erheblich erschwerende Verengerung der Nasenwege vorliegt. Man begegnet nicht selten Fällen, bei welchen die Höhlung des Naseninnern und des Nasenrachenraums keine abnorme Verringerung des Lumens darzubieten scheint, bei denen aber doch Mundathmung besteht. Umgekehrt finden sich zuweilen Personen, bei welchen die Besichtigung des Naseninnern eine gewisse Verengerung ergiebt, ohne dass irgend eine Störung der nasalen Athmung besteht. Es ist klar, dass bei Röhren von so einfacher Form, wie der Luftröhre und dem Kehlkopf, jede die Luftströmung hemmende Verengerung sich dem untersuchenden Auge sofort deutlich bemerkbar macht. Bei der complicirten Form aber, die der Luftspalt in der Nase hat, ist es unmöglich durch das Auge zu erkennen, ob in jedem Falle ein erheblicher übernormaler Widerstand für die Luftströmung vorhanden ist. Bosworth spricht geradezu davon, dass man zwischen einer Nasenstenose und einer „Stenose für die nasale Athmung" unterscheiden müsse. Um die letztere festzustellen, genügt nicht die gewöhnliche rhinoskopische Untersuchung. Die oben erwähnten Untersuchungen haben erwiesen, dass der Luftstrom in der Nase eine nach oben bogenförmige Richtung hat. Es wäre nun denkbar, dass eine Verlegung der oberen Nasentheile auch bei freier Passage durch die unteren dadurch ein Stromhinderniss hervorriefe, dass der Luftstrom eine gewisse Brechung und Stauung erführe. Dazu kommt, dass fast alle Nasenerkrankungen mit einer mehr oder minder ausgedehnten Anschwellung der die Wand bekleidenden Schleimhaut oder Verlegung des freien Lumens verbunden sind, also Stenosirung des Athmungsweges das allgemeinste Symptom der Nasenaffectionen darstellt. Schliesslich ist zu beachten, dass Offenstehen des Mundes noch nicht nothwendig Aufhebung der Nasenathmung bedeutet. Abgesehen von der subjectiven Empfindung des Kranken, die immerhin schwankend und unzuverlässig ist, wäre es daher nöthig, eine functionelle Untersuchung der Nase vorzunehmen, d. h. festzustellen, ob der Luftstrom durch die betreffende Nase mit der normalen Leichtigkeit durchfliessen kann. Wie wir beim Auge durch Messung der Sehschärfe, beim Ohr durch Prüfung der Hörschärfe in mehr oder minder exacter Weise die Functionsfähigkeit des Organs eruiren und dann mit den Ergebnissen der objectiven Untersuchung der einzelnen Organtheile in Beziehung bringen, so erscheint es auch nothwendig, die respiratorische Functionsfähigkeit der Nase möglichst exact festzustellen und ev. auf constatirte Veränderungen einzelner Abschnitte der Nase oder des Nasenrachenraums zu beziehen. Erst wenn wir nachweisen können, dass eine functionelle Insufficienz der Nase vorliegt, wird unser therapeutisches Vorgehen eine grössere Sicherheit erlangen und der durch dasselbe erzielte Erfolg sich objectiv darstellen lassen.

Es wäre daher von Werth eine Methode zu besitzen, um eine solche functionelle Untersuchung der Nase vorzunehmen. In der Sitzung der Berliner Laryngologischen Gesellschaft am 3. November 1893, auf welche wir später noch zurückkommen, sprach Scheinmann den Wunsch nach einem Mittel aus die inspiratorische Bewegung in der Nase aufzeichnen zu können, worauf Sandmann erwiderte, er wäre sehr dankbar, wenn man irgend eine Methode angeben könnte, mittelst welcher man die Inspiration durch die Nase in einfacher Weise darstellen könnte. Eine solche Methode hätte die Aufgabe den Gesammtwiderstand, den der Luftstrom speciell bei der Inspiration in der Nase zu überwinden hat, genau anzugeben und zu bestimmen, ob und in welchem Maasse der gefundene Widerstand die Grenze des Normalen überschreitet.

II.

Der Erste, welcher bisher eine Methode zur functionellen Untersuchung der Nase als Athmungsorgan angegeben hat, ist Zwaardemaker[1]) in Utrecht. Er benutzt den bei der Exspiration durch die Nase auf einem kühlen Spiegel, am besten auf einer polirten Metallfläche entstehenden, leicht sichtbaren Feuchtigkeitsbeschlag, um ihn diagnostisch für die Luftdurchgängigkeit der Nase zu verwerthen. Hält man dicht unter die Nase horizontal einen Metallspiegel, so entstehen bei jeder Exspiration eigenthümlich gestaltete Flecke — von Z. Athemflecke genannt, welche von der Peripherie her mehr oder minder rasch verschwinden und dabei eigenartige Formveränderungen zeigen. Entsprechend den zwei Nasenlöchern bilden sich bei schwacher Exspiration sofort, bei stärkerer nach kurzer Zeit 2 Flecke. Ist der eine Fleck von vornherein grösser, und verschwindet er langsamer als der andere, so kann man daraus schliessen, dass die dem ersteren Flecke correspondirende Nasenhälfte mehr Wasserdampf, also mehr Luft durchlässt, folglich eine bessere Luftdurchgängigkeit hat als die andere Nasenseite. Mit Recht bemerkte Z. dass die zu Anfang gebildete Gestalt des Athemfleckes von der Form der äusseren Nasenöffnung abhängt. Gewöhnlich haben die Athemflecke, wie auch H. L. Taylor[2]) angiebt, anfangs eine schmetterlingsförmige Gestalt. Im weiteren Verlaufe des Verschwindens theilt sich nach Z. gewöhnlich jeder Fleck in 2 ungleiche Theile, in ein medianes und laterales Stück, welche durch eine mehr oder minder schräge Trennungslinie von einander geschieden sind.

Z. glaubt als Ursache dieser Theilung die im Naseneingang vorspringenden Prominenzen anzuzehen, welche vom Septum und von der Aussenwand sich gegenüber treten und dem Naseneingang die Gestalt einer unvollkommenen 8 verleihen.

Führt man diese Z.'sche Athemfleckmethode an derselben Nase häufiger

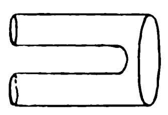
---

1) Dieses Archiv. B. I. H. 2.

2) Laryngol. Centralbl. 1895. März.

aus, so sieht man zuweilen in der That eine Theilung der Flecke in der von ihm beschriebenen Weise eintreten. Sehr häufig aber bleibt die Theilung aus, oder ein Athemfleck spaltet sich in drei und mehrere Theile, oder die Flecke nehmen zum Schluss eine unregelmässige, mehrfache Einschnürungen zeigende Form an. Um sich über die Bedeutung aller dieser Erscheinungen einigermassen ein Urtheil zu verschaffen, hielt ich es für zweckmässig, solche Athemflecke nicht durch die Nase, sondern gleichsam schematisch durch einfache cylindrische Röhren zu erzeugen, in welchen sich beengende, räumliche Veränderungen etc. leicht anbringen lassen. Nimmt an z. B. ein cylindrisches Glasrohr, dessen Länge ca. 5 cm und dessen Durchmesser 17 mm beträgt und bläst mit dem Munde durch dasselbe den Exspirationsstrom gegen eine dicht vorgehaltene spiegelnde Metallplatte, so entsteht ein kreisrunder Athemfleck, der concentrisch mehr oder minder rasch verschwindet, je nach der Stärke des Anblasens. Bringt man an die Ausgangsöffnung ein schmales Holzstäbchen, welches den Kreis in 2 Segmente theilt, so theilt sich der Athemfleck rasch gleichfalls in 2 entsprechende Segmente, von denen das kleinere früher verschwindet als das andere. Befindet sich das Trengungsstäbchen nicht an der Ausgangsöffnung, sondern in der Mitte des Glasrohrs, so tritt die Theilung des Athemflecks viel später ein und sie wird kaum mehr merklich, wenn das Theilungsstäbchen ganz nahe der Mundöffnung angebracht ist. Durchtrennt das Theilungsstäbchen nicht die ganze Kreisfläche sondern hört es, wie ein vorspringender Dorn, schon in einem gewissen Abstand von der Peripherie auf, so bildet sich an dem Athemfleck eine entsprechende, nierenförmige Einkerbung, welche häufig schliesslich zu einer vollkommenen Spaltung führt. Je breiter der Dorn ist, oder je entfernter der Dorn von der Ausgangsöffnung angebracht ist, desto undeutlicher tritt die Einkerbung zu Tage. Man sieht dann nur, dass der Athemfleck an der dem Dorn entsprechenden Parthie rascher verschwindet. Am anschaulichsten lassen sich alle diese Vorgänge beobachten, wenn man statt eines einfachen Glasrohres, gleichsam die beiden Nasenhöhlen nachbildend, 2 gleich weite, parallel dicht nebeneinander liegende Glasröhren nimmt, wie es nebenstehende Figur veranschaulicht.

Fig. 1.



Mit einem solchen als „Glashose" zu bezeichnenden kleinen Apparat lassen sich in vielfachen Variationen die Athemflecke und ihre Formveränderungen durch Vorsprünge der Röhrenwandungen studiren.

Für die Z.'sche Methode ergiebt sich aus diesen schematischen Versuchen folgendes:

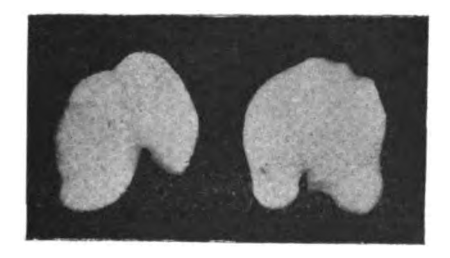
Spaltungen und Einkerbungen der Athemflecke kurze Zeit nach ihrem

Auftreten deuten auf Prominenzen der äusseren Nasenöffnung, beginnen diese Formveränderungen erst später, näher dem Zeitpunkt des Verschwindens, so weisen sie auf Vorsprünge hin, die in der Tiefe der Nase gelegen sind. Insofern kann man allerdings durch die Athemflecke ein Abbild der inneren, für den Luftstrom in Betracht kommenden Configuration der Nasenhöhle erhalten. Freilich hüte man sich, wie Z. selbst bemerkt, „vor zu weit gehenden Schlussfolgerungen." Jedenfalls aber ist man berechtigt, wenn von den beiden Athemflecken der eine andauernd kleiner ist und rascher verschwindet als der andere, daraus zu schliessen, dass die Luftdurchgängigkeit durch die entsprechende Nasenhöhle erschwert ist.

Sandmann[1]) hat in einem Vortrage in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft über Autogramme der Nasenathmung eine Methode angegeben, die Athemflecke zu fixiren. Dieselbe besteht darin, ein feines unlösliches Pulver (Schwefel, Borsäure oder dergl.) auf eine durch die Exspirationsluft angefeuchtete Papierfläche zu blasen und dann das anhaftende Pulver durch einen Schellackfirniss zu befestigen.

Da jedoch die wesentliche Bedeutung der Athemflecke in relativ vorzeitigem Verschwinden und in den continuirlichen Veränderungen ihrer Form besteht, so hat die Fixirung dieser Form in einem bestimmten Moment nur einen untergeordneten Werth. Uebrigens habe ich die Fixirung in einfachster und viel vollkommenerer Weise durch Momentphotographie bewerkstelligt.

Fig. 2.



Figur 2 stellt die nasalen Athemflecke kurz nach ihrem Beginn dar. Man sieht auf beiden Seiten die beginnende Theilung von unten her, die links schon weiter fortgeschritten ist. Figur 3 und 4 stellt dieselben Athemflecke in zwei auf einander folgenden Momenten dar. In Figur 4 ist die Theilung des rechten Fleckes, die in Figur 3 schon begonnen hatte, fast vollendet. Der linke Fleck theilt sich überhaupt nicht, man sieht erst in Figur 4 deutlich, um wie viel rascher er verschwindet, als der rechte Fleck, was in Figur 3 nicht so stark hervortritt.

Z. glaubt seine Athemfleckmethode nicht blos zur Erkennung einseitiger, sondern auch doppelseitiger Verengerung verwerthen zu können. Er meint, dass durch Vergleich der Athemflecke verschiedener Personen

1) Autograms of nasal Respiration. Journal of Laryngol. 1894. Febr.

sich in extremen Fällen Differenzen der Luftdurchgängigkeit der Nase erkennen liessen.

Ferner lässt Z. die Athemflecke sich bei geöffnetem Munde bilden, wobei die Luft gleichzeitig durch Mund und Nase exspirirt werden soll. Bei erschwerter Nasenpassage sollen die Athemflecke kleiner und flüchtiger ausfallen. Allein nach dieser Richtung ist doch die Z.'sche Methode durchaus unzuverlässig. Bei verschiedenen Personen kommt die ungleiche Exspirationsstärke in Betracht, durch welche in einer nicht sicher controllirbaren Weise die Wirkungen etwaiger Verengerungen in der Nase ausgeglichen, ja überconpensirt werden können.

Dazu kommt, dass die Bildung und das Vergehen der Athemflecke zu verschiedenen Zeiten bei verschiedenen Personen auch von äusseren physikalischen Bedingungen, wie Temperatur, Luftzug u. s. w. abhängig ist.

Fig. 3.



Fig. 4.



Die Z.'sche Methode ist gewiss originell und ansprechend, sie ist aber nur brauchbar für die relative Bestimmung der Durchgängigkeit einer Nasenseite im Verhältniss zur andern. Will man einen Apparat zur Messung der Luftdurchgängigkeit der Nase „Rhinometer“ nennen, so hat uns Z. ein ebenso einfaches wie geistvolles Differenzialrhinometer geliefert, mit welchem wir im Stande sind, Differenzen in der functionellen Athmungsleistung beider Nasenhöhlen an derselben Person leicht zu erkennen. Allein es bleibt noch die Aufgabe bestehen, ein absolutes Rhinometer zu construiren, welches uns in den Stand setzt, die exspiratorische Leistung der Nase als Ganzes, oder jeder einzelnen Nasenhöhle für sich zu beurtheilen. Es ist wohl denkbar, und die klinische Erfahrung weist darauf hin, dass trotz erheblicher Differenzen in der Durchgängigkeit der Nasenhöhlen gegeneinander, doch die Athmungsfunction der Nase als Ganzes wenig oder garnicht beeinträchtigt zu sein braucht und umgekehrt.

III.

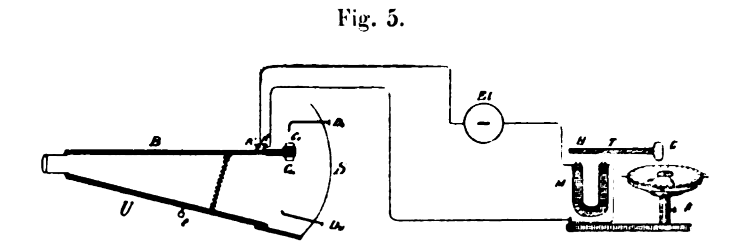
Um die Luftdurchgängigkeit der Nase, also die Summe der Widerstände, die der Luftstrom in der Nase zu überwinden hat, in absoluter Weise zu bestimmen, wäre es am einfachsten, das Volumen des Luftraumes beider Nasenhöhlen, etwa durch Ausfüllung mit einer Flüssigkeit zu messen. Allein die Ausführung dieses Verfahrens würde einerseits beim Lebenden auf grosse Schwierigkeiten stossen, andererseits bliebe der Einwand bestehen, dass durchaus nicht der ganze Luftraum der Nasenhöhle mit seinen mannigfachen Verzweigungen für die Respiration in Betracht kommt. Es bilden sicherlich mehr oder minder grosse Abschnitte desselben einen sog. „todten Raum", in welchem kein regelmässiger Luftwechsel stattfindet. Es bleibt nur übrig sich an die Wirkungen zu halten, die der von der Respirationsluft bestrichene Raum der Nasenhöhlen auf die Luftströmung überhaupt ausübt. Die Widerstände, welche sich der Luftströmung durch ein enges Rohr entgegenstellen, können im Wesentlichen in dreifacher Weise zum Ausdruck kommen: entweder durch die Menge der durchgeflossenen Luft oder durch die zur Durchströmung erforderliche Kraft (positiver oder negativer Druck) oder durch die für die Durchströmung erforderliche Zeit. Es ist klar, dass, wenn 2 dieser Momente als constant gegeben sind, die Modificationen des dritten als Maass für die Widerstände, resp. für die Luftdurchgängigkeit des Rohres zu verwenden sind.

Ist also die Grösse des Druckes und die Strömungsdauer als unveränderlich angegeben, so kann aus der Menge der durchflossenen Luft die Grösse des Widerstandes bestimmt werden. Hierauf beruht die vorhin ausführlich erörterte Z.'sche Methode der Differenzialmessung. Nur wird bei ihr nicht die Menge der Gesammtluft, sondern eines bestimmten Theiles derselben, nämlich die Menge des in ihr enthaltenen Wasserdampfes, welcher sich auf dem Spiegel niederschlägt, gemessen. Ist die Menge der Luft und die Strömungszeit als unveränderlich gegeben, so ist zur Ueberwindung eines grösseren Widerstandes eine grössere Druckkraft nöthig, folglich der Druck als Maass zu gebrauchen. Schliesslich kann bei gleichem Druck und gleicher Luftmenge die Strömungszeit als Maass der zu überwindenden Widerstände dienen. Es schien mir am zweckmässigsten die letztere Methode in Anwendung zu bringen, weil die dabei erforderlichen Bedingungen verhältnissmässig einfach zu erfüllen sind und ein nicht zu complicirter auch für practische Zwecke brauchbarer Apparat ohne besondere Schwierigkeit herzustellen ist.

Allerdings bedurfte es auch so noch sehr mühsamer und oft wieder verworfener Versuche, um einen brauchbaren Apparat zu construiren. Zuerst benutzte ich zur Luftansaugung eine resp. zwei Aspirationsflaschen. Auf der Oberfläche des die Flasche anfüllenden Wassers befand sich ein Schwimmer, welcher in einer bestimmten Niveauhöhe von einem elektrischen Contact sich ablöste und an einer bestimmten unteren Niveaulinie einen electrischen Contact schloss. Von diesen Contacten gingen Drähte zu einem später zu beschreibenden zeitmessenden Apparat. Es war wohl damit sehr

genau eine immer gleiche Saugkraft und ein immer gleiches Luftvolumen hergestellt, aber in der praktischen Anwendung hatte dieser Apparat so viel Unzuträglichkeiten, dass ich ihn als unbrauchbar wieder aufgab und den in Fig. 5 skizzirten Apparat verwandte.

Fig. 5.



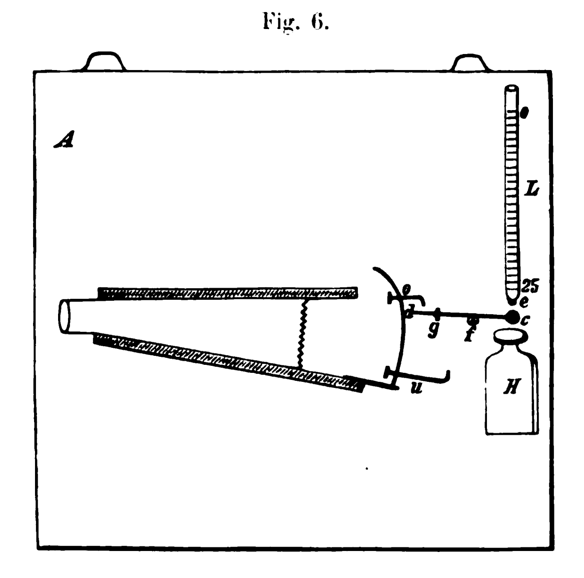
Hier wird die Aspiration durch einen gut luftdicht gearbeiteten Blasebalg B ausgeübt. Die Saugkraft bleibt immer dieselbe, weil sie durch das Gewicht der unteren Platte des Blasebalges U und durch etwa an die Oese e angehängte Gewichte bestimmt ist. An den unteren Holzgriff des Blasebalges ist eine Stange S befestigt, welche entsprechend dem Bogen, den die untere Platte beim Niedersinken beschreibt, gekrümmt ist, an dieser Stange sind 2 Schieber Do und Du festgeschraubt. Auf dem oberen Holzgriff des Blasebalges ist eine Metallplatte angebracht, an deren oberer und unterer Fläche sich je ein electrischer Contact Co und Cu sich befindet. Ist der Blasebalg geschlossen, so drückt der Schieber Du auf den unteren Contact Cu, welcher sich öffnet in dem Moment, wo die untere Platte des Blasebalges nach abwärts zu fallen beginnt. Hat diese Platte eine bestimmte Tiefe und damit der Blasebalg eine bestimmte Weite erreicht, so drückt der Schieber Do auf den oberen Contact Co, wodurch der Strom wieder geschlossen wird. Beide Contacte führen zu den Schrauben R^1 und R^2, in welchen die Leitungsdrähte stecken. Es könnte eingewendet werden, dass durch die Elasticität und die Faltungen des Leders, sowie durch den Reibungswiderstand bei der Drehung der unteren Platte Momente eingeführt werden, welche auf die Saugkraft, sowie auf die angesaugte Luftmenge modificirend einwirken könnten. Allein ich habe mich überzeugt, dass diese Dinge für den vorliegenden Zweck ohne Belang sind. Die später anzuführenden Resultate ergeben, dass unter gleichen Bedingungen die gleichen Zeitmaasse mit ausreichender Genauigkeit herauskommen.

Was nun den zeitmessenden Apparat anbetrifft, so besitzen wir ja in dieser Beziehung ausserordentlich feine und zuverlässige Methoden, vor Allem die graphische. Ich habe dieselbe aber, wie später erwähnt wird, blos zur Controle angewendet. Denn die Zuziehung eines Kymographions und des ganzen Schreibapparates wäre für practisch klinische Anwendung zu umständlich. Handelt es sich doch bei unseren Messungen nicht um ausserordentlich kleine Zeiten, sondern um ganze oder halbe Secunden, zu deren Messung eine gewöhnliche Secundenuhr in den meisten Fällen ausreicht. Die Zeitmessung erfolgt nun in folgender Weise: Die in R und R_1 steckenden Drähte führen durch ein Element El zu einem Electro-

magneten M. An der Hammerplatte H desselben ist ein ca. 5 cm langer und $^1/_2$ cm breiter Stahlstreifen T befestigt, an dessen Ende ein kleiner Ring G von 1 cm Durchmesser herabhängt, dieser Ring schwebt über der Mitte einer verstellbaren, passend eingerichteten tellerartigen Platte N, in welcher eine Taschenuhr so gelagert ist, dass der Ring dicht über dem Secundenzeiger schwebt. Ich habe meist zur genaueren Zeitbestimmung eine Taschenuhr beutzt, auf welcher $^1/_5$ Secunde sicher abgelesen werden kann. Ist der electrische Strom geschlossen, also der Hammer an den Magneten angezogen, so drückt der Ring auf den Zeiger, ihn an der Stelle festhaltend, wird der Strom geöffnet, so lässt der Ring los und der Zeiger bewegt sich, bis er durch den zweiten Schluss des Stromes wieder festgehalten wird.

Im Laufe fortgesetzter Untersuchungen stellte sich heraus, dass dieser zeitmessende Apparat, mit welchem alle in den folgenden Tabellen aufgeführten Versuche angestellt sind, doch noch grosse Unbequemlichkeiten hatte. Ich habe nun statt desselben einen anderen Zeitmesser ohne alle Electricität von der denkbar grössten Einfachheit nach dem Princip der Wasseruhr benutzt, so dass das ganze Rhinometer auf einem Brette in bequemer Weise angebracht werden kann wie dies in Figur 6 skizzirt ist.

Fig. 6.

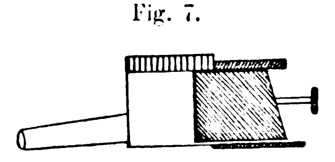


Neben dem Blasebalg ist auf dem Brette A vertikal eine lange graduirte Glasröhre (Burette) L mit enger Ausflussöffnung befestigt. Diese extra verengte Ausflussöffnung e ist horizontal abgeschliffen. Ihr gegenüber befindet sich das Ende c eines um die Achse g drehbaren Hebels cd. An c befindet sich ein horizontales Plättchen mit dünnem Leder überzogen. Ist der Blasebalg geschlossen, so drückt der Schieber u auf den Hebelarm gc von unten und verschliesst durch das Plättchen c die mit Wasser bis zum Nullpunkt gefüllte Burette. Sobald der Blasebalg sich

öffnet, fällt der längere Hebelarm cg ein kurzes Stück nach abwärts bis auf den Nagel f und das Wasser fliesst aus der Burette in dünnem Strahle aus und zwar in die Flasche H, bis der Blasebalg sich soweit geöffnet hat, dass der Schieber o durch Druck auf den kurzen Hebelarm dg das Plättchen c an die Ausflussöffnung andrückt und die Burette verschliesst. Die an der Graduirung abzulesende Wasserstandshöhe giebt an, wieviel Wasser während der Saugwirkung des Blasebalges ausgeflossen ist und hieraus kann man die Zeitdauer dieser Saugwirkung bestimmen, sobald man empirisch festgestellt hat, in welchen Zeiten das Wasser aus der Burette vom Nullpunkt bis zu jedem einzelnen Theilstriche abfliesst — natürlich muss bei jedem erneuten Versuch die Burette bis zum Nullpunkt mit destillirtem Wasser gefüllt werden. Ich habe diese empirische Bestimmung im hiesigen physiologischen Institut mit Hülfe des Kymographions etc. vorgenommen und eine Tabelle aufgestellt, in welcher für jeden der 250 Theilstriche der Burette die entsprechende Zeit angegeben ist. Es hat sich dabei ergeben, dass bei der Enge der Ausflussöffnung e das Wasser ziemlich gleichmässig abläuft resp. die Ausflussgeschwindigkeit nur langsam abnimmt. So entspricht z. B. der Theilstrich 40 (4,0 ccm) einer Zeit von 2,08″, der Theilstrich 80 einer Zeit von 4,32″, der Theilstrich 100 einer Zeit von 5,50, der Theilstrich 200 einer Zeit von 13,26 u. s. w. In den oberen Theilen der Burette entspricht ein Theilstrich ungefähr $^1/_{20}$″, in den unteren Theilen[1]) $^1/_{15}$″, liefert also eine recht empfindliche Zeitmessung.

Bevor ich an die Messung der Luftdurchgängigkeit der Nase ging, schien es mir nothwendig, physikalich an einer einfachen cylindrischen Röhre festzustellen, in welchem Maasse eine Verengerung des Querschnittes auf die Strömungszeit bei gleicher Druckkraft und gleicher Luftmenge einwirkt. Ich liess daher an einem Messingrohr von 10 cm Länge und 14 mm Durmesser eine quadratische Ausgangsöffnung von 1 qcm Flächen inhalt anbringen (siehe Figur 7).

Fig. 7.



Vor diese Oeffnung lässt sich zwischen 2 Schienen eine Platte so schieben, dass die Oeffnung immer in einer Richtung um 1 mm verengert werden kann, wobei an einer angebrachten Graduirung der Grad der Verengerung abzulesen ist. Dieses Messingrohr, welches ich der Kürze halber Prüfungsrohr nennen will, wurde durch einen Schlauch mit dem Ausflussrohr des Blasebalges in Verbindung gebracht.

1) Das Rhinometer fertigt nach meinen Angaben der Mechaniker Thiessen in Breslau, Schmiedebrücke 54, für 20—25 M. an.

Ich habe zunächst rein physikalisch an diesem Prüfungsrohr den Einfluss der Querschnittverengerung auf die Luftströmung untersucht.

Zur Verbindung des Prüfungsrohrs mit dem Ausflussrohr des Blasebalgs wurde natürlich immer das gleiche Kautschuckrohr benutzt, oder vielmehr, es wurden hierzu mit Rücksicht auf die späteren Versuche beim Menschen 2 Kautschuckschläuche, ein kürzerer und ein längerer, benutzt und mit jedem gesondert die Messungen vollkommen durchgeführt.

Es ergab sich nun, wenn der Blasebalg ohne jede Gewichtsbelastung blos durch das Eigengewicht der unteren Platte sich öffnete, welches beiläufig 300 g beträgt, wenn ferner der obere Schieber (Do Fig. 6) so gestellt war, dass der Blasebalg ein Luftvolumen von 2 Liter aufsaugte, folgendes in nachstehender Tabelle zusammengestelltes Resultat.

Tabelle I.

Flächeninhalt des Querschnitts am Prüfungsrohr.	Zeitdauer der Luftströmung.
10 mal 10 mm	2"
9 - 10 -	2,1"
8 - 10 -	2,5"
7 - 10 -	2,6"
6 - 10 -	3,0"
5 - 10 -	3,7"
4 - 10 -	4,5"
3 - 10 -	5,6"
2 - 10 -	7,5"
1 - 10 -	12,9"
Ohne Belastung mit Gewicht, 2 Liter Luft.	Kurzer Verbindungsschlauch.

Wurde an die untere Platte des Blasebalgs ein Gewicht von 150 g oder von 500 g angehängt, so ergaben sich die in Tabelle II. dargestellten Resultate.

Tabelle II.

Flächeninhalt des Querschnitts am Prüfungsrohr.	Zeitdauer der Luftströmung bei 150 g Gewichtsbelastung.	Zeitdauer der Luftströmung bei 500 g Gewichtsbelastung.
10 mal 10 mm	1.7"	1,3"
9 - 10 -	2,0"	1,3"
8 - 10 -	2,2"	1,4"
7 - 10 -	2,3"	1,4"
6 - 10 -	2,5"	2,0"
5 - 10 -	3,0"	2.2"
4 - 10 -	3,4"	2,3"
3 - 10 -	4,3"	3,0"
2 - 10 -	5,5"	4,0"
1 - 10 -	9,4"	6,6"

Kurzer Verbindungsschlauch — 2 Liter Luft.



Bei langem Verbindungsschlauch ergaben sich die Resultate, die in Tabelle III. aufgeführt sind.

Tabelle III.

Flächeninhalt des Querschnitts am Prüfungsrohr.	Zeitdauer der Luftströmung ohne Gewichtsbelastung.	Zeitdauer der Luftströmung mit 150 g Gewichtsbelast.	Zeitdauer der Luftströmung mit 500 g Gewichtsbelast.
10 mal 10 mm	3,6"	2,5"	1,9'
9 - 10 -	3,7"	2,6"	2,0"
8 - 10 -	4,0"	3,0"	2,2"
7 - 10 -	4,2"	3,4"	2,3"
6 - 10 -	4,7"	4,0"	2,5"
5 - 10 -	5"	4,2"	2,7"
4 - 10 -	6"	4,3"	3,2"
3 - 10 -	7,5"	5.2"	4,0"
2 - 10 -	9,5"	7,3"	5,4"
1 - 10 -	20,2"	14,2"	10,4"

Langer Verbindungsschlauch — 2 Liter Luft.

Die in den Tabellen aufgeführten Zahlen sind Mittelwerthe, von denen aber die einzelnen wirklich gefundenen Werthe meist gar nicht oder nur geringfügig abweichen, z. B. ergab sich an der $^1/_5$" anzeigenden Uhr bei weitem Verbindungsschlauch, 150 g Belastung und einem Querschnitt von 5×10 mm, dass der Zeiger das eine Mal von $3\,^3/_5$" bis $6\,^3/_5$", das nächste Mal von 27—30" gerückt war, oder unter denselben Bedingungen beim Querschnitt von 4×10 mm rückte der Zeiger das erste Mal von $15\,^1/_5$ bis $18\,^3/_5$", das zweite Mal von $15—18\,^2/_5$". Es ist wichtig, dies hervorzuheben, weil daraus die Zuverlässigkeit des ganzen Apparates hervorgeht.

Um jedoch die mit dem Apparat vorgenommenen Messungen einer genaueren Controle zu unterziehen, unternahm ich es mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Heidenhain und unter freundlicher Unterstützung des Herrn Prof. Dr. Hürthle, die Messungen im



physiologischen Institut der hiesigen Kgl. Universität, statt an der Uhr am Kymographion graphisch auszuführen. Die Contacte des Blasebalgs wurden

mit einem Electromagneten in Verbindung gebracht, welcher auf dem berussten Papier des Kymographions eine gerade Linie zeichnete.

In dem Moment, wo der untere Contact gelöst wird, knickt die Linie nach abwärts und sobald der obere Contact geschlossen wird, knickt die Linie nach aufwärts. Unterhalb dieser Linie wird die Zeit markirt durch das graphische Chronometer von Jaquet, welches $^1/_5$" angiebt.

Auch hier will ich zum Beweis der Zuverlässigkeit des Apparates einige Beispiele herausgreifen.

Die auf den beigegebenen Curvenabschnitten mit 4a. und 4b. bezeichneten Zeichnungen geben die Zeit für die Luftdurchströmung bei 150 g Belastung und dem Querschnitt von 8×10 mm im Prüfungsrohr an, die mit 5a. und 5b. bezeichneten Abschnitte beziehen sich auf 2 aufeinanderfolgende Messungen bei 150 g Belastung und einem Querschnitt von 7×10 mm. Die Uebereinstimmung der Zeiten unter gleichen Bedingungen ist hier eine vollkommene. Es kommen aber auch Differenzen vor, die jedoch nur geringfügig sind und nur wenige Zehntel von $^1/_5$" betragen. Die am Kymographion gefundenen Werthe sind in Tabelle IV. zusammengestellt.

Tabelle IV.

Flächeninhalt des Querschnitts am Prüfungsrohr.	Zeitdauer der Luftströmung mit 150 g Gewichtsbelastung.	Zeitdauer der Luftströmung mit 500 g Gewichtsbelastung.
10 mal 10 mm	1,4"	0,95"
9 - 10 -	1,6"	0,99"
8 - 10 -	1,8"	1,2"
7 - 10 -	1,93"	1,36"
6 - 10 -	2,28"	1,53"
5 - 10 -	2,6"	1,94"
4 - 10 -	3,0"	2,24"
3 - 10 -	4,0"	2,86"
2 - 10 -	6,0"	4,0"
1 - 10 -	11,8"	7,8"

Kurzer Verbindungsschlauch — 2 Liter Luft.

Vergleicht man die Zahlen dieser Tabelle mit denen in Tabelle I. und II., so zeigt sich, dass die Zeitbestimmungen am Kymographion etwas kürzer ausfallen, als an der Uhr. Das erklärt sich wohl daraus, dass die Uebertragung bei ersterer viel präciser erfolgt wie an letzterer. Nur bei sehr engem Querschnitt — 2 × 10 mm und besonders 1 × 10 mm, wo die Zeitdauer eine sehr lange ist, ergiebt das Kymographion kürzere Zeiten als die Uhr. Vielleicht hängt dies davon ab, dass die Uhr, wenn sie nach aufgehobener Unterbrechung längere Zeit geht, ihren Gang etwas beschleunigt.

Die in der beschriebenen Weise vorgenommenen Messungen beziehen sich nur auf Verengerungen des Querschnittes in einer Ebene. Es ist aber klar, dass die Wirkung der Verengerung steigt, wenn die letztere sich über

eine grössere Länge erstreckt. Es müssen also auch verschiedene Strömungszeiten herauskommen, wenn man an die Ausflussöffnung des Blasebalges Röhren von gleichem Querschnitt ober verschiedener Länge anbringt. Ich habe auch darüber einige Versuche angestellt. Bringt man an die Oeffnung des Blasebalges einen Gummischlauch von 20 mm Weite und 7 cm Länge, so resultirt ohne Gewichtsbelastung eine Strömungszeit von 1,7″. Ist derselbe Gummischlauch 85 cm lang, so ist die Strömungszeit 2,2″. Bringt man an die Oeffnung des Blasebalges einen Schlauch von 10 mm Durchmesser und 10 cm Länge, so beträgt bei 150 g Gewichtsbelastung die Strömungszeit 4,6″ und wächst bei Verlängerung des Schlauches um je 1 mm langsam an, sodass sie bei 15 cm Länge 5,4″ beträgt. Jedenfalls ergiebt sich daraus, so geringfügig auch die Zeitdifferenzen bei kleinen Längenunterschieden sind, dass man bei vergleichenden Messungen auch die Länge des Rohres berücksichtigen muss, worauf bereits oben hingewiesen ist.

Ueberblickt man die in obigen Tabellen angegebenen Werthe, so findet man, dass die absoluten Zunahmen der Strömungszeiten bei relativ weitem Querschnitt nur geringfügig sind. Erst wenn der Querschnitt etwa auf 4×10 oder 3×10 mm verengt ist, erzeugt eine weitere Verengerung um 1×10 mm eine erhebliche Zunahme der Zeit, die bei der Verengerung von 2×10 mm auf 1×10 mm immer mehrere Sekunden beträgt. Relativ genommen dagegen ist die Verlängerung der Strömungszeit bei der Verengerung eine ziemlich gleichmässige. So sieht man z. B. in Tabelle I, dass bei Verengerung des Querschnittes von 10×10 mm auf 5×10 mm die Strömungszeit von 2″ auf 3,7″ wächst, also um 85 pCt. Bei Verengerung von 8×10 auf 4×10 wächst die Zeit von 2,5 auf 4,5″ = 80 pCt. Bei Verengerungerung des Querschnittes von 6×10 auf 3×10 steigt die Zeit von 3,0″ auf 5,6″ also um 86 pCt. u. s. w. Daraus erklärt sich, dass die Zeitdifferenzen durch die einzelnen Verengerungen bei im Ganzen kürzerer Strömungszeit, wie sie z. B. durch die grössere Gewichtsbelastung erzeugt wird, geringer ausfallen. Es würde zu weit führen und liegt ausserhalb des Zwecks dieser Arbeit auf diese rein physikalischen Verhältnisse näher einzugehen. Es genügt auf die erwähnten augenfälligsten Eigenthümlichkeiten hinzuweisen, um die später beim lebenden Menschen gefundenen Resultate richtig deuten zu können.

Ich komme nun zu den Messungen am Menschen. Um die Luft durch die Nase in einer der natürlichen Inspiration möglichst nahekommenden Weise zu saugen, wandte ich folgendes Verfahren an; ein Glasrohr von 12—16 mm Weite wurde durch eine weiche Gummiplatte durchgesteckt. Diese Platte hat eine elliptische Gestalt mit einem langen Durchmesser von 10—12 und einem kurzen Durchmesser von 5—6 cm.

Diese Platte wurde so in den Mund genommen, dass sie zwischen Lippen und Zähnen liegt und ihr oberer und unterer Rand an die Umschlagsfalten der Lippenschleimhaut stösst. Es wurde hierdurch ein bequemer und sicherer Luftabschluss der Mundhöhle nach Aussen herbeigeführt. Das durch die Gummiplatte gehende Glasrohr reicht 4—5 cm

tief in die Mundhöhle hinein und ruht auf der Oberfläche der Zunge, welche durch das Glasrohr nach abwärts gedrückt wird, so dass die Mündung des Rohres frei nach dem offenen Eingang des Rachens rechts oder links vom Zäpfchen sieht. Wird dieses Glasrohr mit dem Blasebalg in Verbindung gebracht, so wird, wenn das Gaumensegel ruhig hängen bleibt, die Luft von aussen durch beide Nasenhöhlen, den Nasenrachenraum und den oberen Theil des Rachens um die Gaumenbögen herum in das Glasrohr und in den Blasebalg strömen. Es bleibt allerdings das im Munde liegende Glasrohr auch mit der den ganzen Brustraum ausfüllenden Luft in Communication. Aber eine Ansaugung dieser Luft findet bei freiem Strom durch die Nase wohl garnicht statt. Selbst wenn man die Nase verschliesst und den Blasebalg öffnet, so kommt bei schwacher Belastung gar keine, bei stärkerer Belastung über 500 g nur eine ganz geringfügige Ansaugung zu stande. Jedenfalls kann der daraus resultirende Fehler vernachlässigt werden, umsomehr als er bei allen Versuchspersonen, die mit einander verglichen werden, vorkommt. Natürlich ist es nothwendig, dass während des Versuches die betreffenden Personen keinerlei Respirationsbewegungen weder in- noch exspiratorischer Art macht. Dies wird erleichtert, wenn der Versuch so eingerichtet ist, dass seine Dauer nicht 10—15″ ücerschreitet. Es empfiehlt sich daher schon aus diesem Grunde die Messungen mit einer Belastung von etwa 150 g anzustellen. Ausserdem kann man sich des Kunstgriffes bedienen, die Versuchsperson unmittelbar vor dem Versuche mehrere tiefe und rasche Inspirationen ausführen zu lassen. Es wird dadurch eine künstliche Apnoe, also ein vermindertes Athmungsbedürfniss für mehr als $^1/_4$ Minute erzeugt. Eine nicht geringe Schwierigkeit besteht darin, dass viele Personen, besonders ängstliche Kranke es nicht verstehen auch nur während der kurzen Versuchszeit Zunge und Gaumensegel ruhig zu lassen, sondern durch Hebung des einen oder des anderen eine Luft-Ansaugung unmöglich machen. Es ist dies dieselbe Schwierigkeit, der wir so häufig bei der Besichtigung des Nasenrachenraums durch die Rhinoscopia posterior begegnen. Hier wie dort gelingt es ja schliesslich durch Uebung und Unterweisung die Schwierigkeit zu überwinden, allerdings giebt es auch manche Personen, die sich als völlig unbrauchbar erweisen. Oft ist es zweckmässig durch das freie im Munde liegende Glasrohr mit dem Reflector in den Rachen zu sehen und sich von der Lage des Rohres und Verhalten des Gaumensegels etc. zu überzeugen. Bei manchen Personen empfiehlt es sich, statt der Gummiplatte einen ringförmigen Spatel, das sogenannte Mundspeculum nach Gutsch s. Fig. 8 anzuwenden. In die Oeffnung desselben wird eine durchbohrte dicke Gummiplatte luftdicht eingesetzt und durch das Loch das Glasrohr gesteckt, welches die Verbindung mit dem Blasebalg herstellt. Der Ring wird fest mit Zähnen und Lippen umschlossen event. noch über den Ring eine Gummiplatte gezogen und fest an die Aussenfläche der Lippen angedrückt.

Wird nun in dieser Weise eine Messung bei einer gesunden auch in Bezug auf die Nasenathmung normalen Person angestellt, wie ich dies an

mir selbst und anderen ausgeführt habe, so ergiebt sich folgendes in umstehender Tabelle 5 zusammengesellte Resultat:

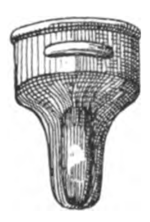
Tabelle V.

Versuchs-person.	Beide Nasen frei.	Rechte Nase zu, linke frei.	Linke Nase zu, rechte frei.
R. K.	3,5"—4,0"	4,4"—5,0" später 5,4"—5,0"	7,5" später 4,2"
Cand. med. L.	3,9"—4,3"	4,8"—5,0" später 5,4"—7,0"	6,8"—7,0" später 4,0"—4,2"

150 g Belastung — 2 Liter Luft. Kurzer, weiter Verbindungsschlauch.

Ueberblickt man diese Zahlen, so ergiebt sich zunächst, dass bei normaler Nase ohne jegliche Störung ihrer Luftdurchgängigkeit, wenn beide Nasen frei sind, die Strömungsseit unter den angegebenen Bedingungen ca. 4" beträgt. Wird statt des kurzen weiten Schlauches der längere

Figur 8.



und etwas engere Verbindungsschlauch genommen, so steigt diese Zeit bei der einen damit geprüften Versuchsperson R. K. auf 5,6". Vergleicht man diese Werthe mit den entsprechenden in den Tabellen 2, 3 und 4 so zeigt sich, dass bei durchaus normal functionirenden Nasen der Gesammtwiderstand bei inspiratorischer Luftströmung einer Querschnittsverengerung am Prüfungsrohr von etwa 30 Quadratmillimeter Fläche entspricht d. h. also: auch bei normalen Nasen ist der Strömungswiderstand ein recht erheblicher resp. die Weite des Strombettes eine recht geringe, so dass jede hinzutretende Verengerung selbst geringfügigerer Art schon merkliche Vermehrung der Strömungsdauer hervorrufen kann. Die Befunde in den beiden letzten Rubriken der Tabelle 5 bei der Luftströmung durch eine Nasenhälfte werden später erörtert werden. Bemerken muss ich allerdings, dass es auch normale Nasen mit viel kleineren Strömungszeiten, also viel weiterem Strombette giebt. So zeigte sich bei einem 34 jährigen gesunden Manne F. R. unter den in Tabelle 5 angegebenen Bedingungen regelmässig eine Strömungszeit von 2—3" entsprechend also einer Querschnittsweite am Proberohr von 70—80 Quadramillimeter.

Es schien mir in vielfacher Beziehung wichtig diese Messungen auch an der Leiche auszuführen, Ich benutzte hierzu mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geheim. Medicinalrath Professor Dr. Hasse die Leiche eines etwa 60 jährigen Mannes dessen Nase keine bemerkenswerthe Anomalien zeigte. An derselben wurde die Luftröhre quer durchschnitten und in dieselbe ein Glasrohr von gleicher Länge und Weite wie bei den sonstigen Versuchen durch die Stimmritze hindurch bis in die Mitte des Rachens geführt. Dieses Glasrohr wurde durch den längeren Schlauch mit dem Blasebalg in Verbindung gebracht und es ergaben sich die Resultate, die in Tabelle 6 aufgeführt sind. Bei der Messung der Stromzeit durch die Nase wurde das Glasrohr höher hinauf in den Nasenrachenraum geschoben, das Gaumensegel durch einen Faden nach vorn gezogen und der Mund fest zugehalten und mit feuchter Watte bedeckt. Schliesslich wurde noch um die Versuchsanordnung ganz übereinstimmend mit der am Lebenden zu machen die Luftröhre geschlossen und das Glasrohr mit der durchbohrten Gummimundplatte in die Mundhöle eingeführt und auf diese Weise die Luftansaugung vollzogen.

Tabelle VI.

	Mund offen. (Nase zu).	Beide Nasen offen.	Rechte Nase zu, linke offen.	Linke Nase zu, rechte offen.
a) Glasrohr in der Mundhöhle.	—	4,7″	5,2″	6,8″
b) Glasrohr durch Luftröhre.	3,2″	5,0″	5,4″	7,2″

150 g Belastung — 2 Liter Luft, langer Schlauch.

Diese Zahlen zeigen, dass an der Leiche die Strömungszeit durch den offenen Mund viel geringer ist als durch die freie Nase. Ferner ergiebt sich, dass die Strömungszeit durch die Nase auch an dieser Leiche eine ziemlich grosse ist und einem Querschnitt am Proberohr von weniger als 40 Quadratmillimeter entspricht. Für die constante Differenz in der Widerstandsgrösse der linken Nasenhälfte gegenüber der rechten liess sich eine Ursache nicht ermitteln. Die Zahlen der Tabelle 6 in der Reihe a, wo die Versuchsanordnung der am Lebenden ausgeführten gleich ist. sind durchwegs etwas kleiner als die Zahlen der Reihe b, wie dies zu erwarten war, jedoch sind die Differenzen gering und betragen noch nicht $^1/_2$″. Beträchtlicher wird diese Differenz erst sobald die Belastung sehr gross ist, 500 g oder 1000 g beträgt.

Ich habe auch Messungen an lebenden Personen angestellt, deren Nasenhöhlen entweder auffallend weit oder in einer die Nasenfunction beeinträchtigenden Weise eng waren. So zeigte eine 28 jährige Frau, die an Ozaena leidet und sehr weite atrophische Nasenhöhlen hat, bei einer Be-

lastung des Blasbalges von 150 g und weitem Verbindungsschlauch eine Strömungszeit von 2,3″ durch beide Nasenhöhlen, was einer Querschnittsweite von 70 Quadratmillimeter am Proberohr entspricht. Man hätte vielleicht eine noch kleinere Zahl erwarten können. Allein man darf nicht vergessen, dass auch bei noch so weiter Nasenhöhle die Enge der äusseren Nasenöffnung unverändert bestehen bleibt und die Geschwindigkeit der Luftströmung beeinflusst.

Bei einem 25 jährigen Manne, der an einer mässigen chronischen Rhinitis leidet, ergab die Messung bei 150 g Belastung und langem Verbindungsschlauch eine Strömungszeit von 7,4″, was einer Querschnittweite am Proberohr von 20 Quadratmillimeter gleichkommt.

Man kann zur übersichtlicheren Feststellung der Resultate ein in der Physik häufig, z. B. in der Meteorologie, zur Bestimmung der Feuchtigkeit der Luft gebrauchtes Verfahren anwenden. Zahlreiche Versuche haben ergeben, dass die Luftdurchgängigkeit normaler Nasen durchschnittlich einem Querschnitt von nahezu 4×10 mm am Proberohr entspricht. Diese Grösse machen wir zur Einheit und setzen sie = 100. Findet sich nun wie in dem zuletzt beschriebenen Falle bei Jemandem ein Strömungswiderstand in der Nase entsprechend einem Querschnitt von 20 Quadratmillimeter so ist die relative Durchgängigkeit der Nase, die wir mit N bezeichnen wollen, = 50 d. h. 50 % oder die Hälfte der Normalen. In dem erst erwähnten Falle, wo der Strömungswiderstand der Nase analog 70 Quadratmillimeter ist, würde für die betreffende Person N = 175 sein u. s. w. Man kann nun eine Tabelle herstellen, in welcher für jede gefundene Strömungszeit sofort der Werth für N zu ersehen ist.

IV.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit bereits jetzt aus den Messungen der Luftdurchgängigkeit der Nase weit gehende Folgerungen speciell für die Pathologie zu ziehen. Dazu bedarf es noch mannigfacher, durch längere Zeit fortgesetzter und an verschiedenartigen Kranken ausgeführter Versuche. Der Zweck dieser Arbeit ist zu zeigen, dass es eine brauchbare und für praktische Zwecke genügend zuverlässige Methode giebt, die Luftdurchgängigkeit der Nase durrh Messung zu bestimmen. Immerhin scheint es geboten an die bereits ausgeführten Versuche einige Bemerkungen von allgemeinerem Interesse zu knüpfen.

Es ist eine von den Laryngologen seit lange beobachtete Thatsache, dass bei Stenosen des Larynx speciell des Glottisspaltes, mögen sie durch Geschwülste oder durch irgend welche andere pathologische Veränderungen bedingt sein, die Beeinträchtigung der Athmungsfunction lange Zeit hindurch wenigstens für die normale Athmung geringfügig bleibt, selbst wenn die Verengerung des Glottisspaltes schon eine recht hochgradige ist. Gewöhnlich tritt dann ganz plötzlich Asphyxie ein. Dieser eigenartige Verlauf, dass die Athmungsstörung nicht entsprechend der allmäligen Verengerung continuirlich wächst, sondern zuletzt sprungweise in vollkommene Insufficienz übergeht, findet seine Erklärung auch in unseren physikalischen

Messungsversuchen an dem sog. Prüfungsrohr. Wir haben gesehen (Tabelle 3 und 4) dass die Verengerung des Querschnittes von 10×10 qmm auf mehr als die Hälfte, die Strömungszeit für 2 Liter Luft bei mittlerer Belastung noch nicht um 2" zunehmen lässt.

Rechnet man auf eine Inspiration ½ Liter Luft, so beträgt die Verlängerung für eine solche noch nicht ¼ und es ist leicht begreiflich, dass eine so geringe Widerstandserhöhung durch eine kaum merkliche Verstärkung der Action der Athmungsmuskeln resp. deren Hülfsmuskel überwunden wird. Ist aber die Verengerung einmal in einer Richtung auf 3 oder 2 mm fortgeschritten, so erhöht sich die Strömungszeit bei weiterer Verengerung sofort um mehrere Sekunden, d. h. von einem bestimmten Grade der Verengerung ab steigert ein weiterer Fortschritt den Widerstand rapide zu einer fast unüberwindlichen Höhe.

Die Messungen der Durchgängigkeit der Nase an normalen Lebenden haben häufig ziemlich grosse Schwankungen der Strömungszeit unter sonst gleichen Bedingungen ergeben. Das ist allerdings eine neue Schwierigkeit bei der exacten Bestimmung der functionellen Weite der Nase, allein sie ist in der Natur der Sache begründet. Die innere Wand der Nasenhöhle ist kein starres Gebilde, sondern ausser durch Anhäufung von Secret besonders durch wechselnde Blutfüllung, insbesondere in dem mächtigen Schwellgewebe der Muschelschleimhaut starken Volumschwankungen ausgesetzt. Diese Labilität der inneren Oberfläche kann im gewissen Sinne als Schutzvorrichtung angesehen werden. Die Füllung der Schwellgewebe hängt von mannigfachen Umständen ab, insbesondere spielt die Temperatur der eingeathmeten Luft eine bedeutende Rolle.

Jedermann weiss, dass bei kalter Aussenluft die Nasenschleimhaut reichlicheres Secret liefert, anschwillt. Diese Anschwellung ist zweckmässig, weil dadurch die Erwärmung oder Anfeuchtung der eingeathmeten Luft erhöht wird. Aber wie so manche Schutzvorrichtung im Organismus ist auch diese nur in engen Grenzen wirksam. Denn wird durch die Anschwellung der Schleimhaut die Verengerung der Nase über eine gewisse Grenze geführt, dann wird wegen des zu hohen Widerstandes überhaupt nicht mehr durch die Nase, sondern durch den Mund geathmet. Nun kommen dabei, wie unsere Messungen ergeben haben, starke individuelle Schwankungen in Betracht. Es giebt normale, luftenge und luftweite Nasen, was man durch die blosse Besichtigung der Nasenhöhlen nicht erkennen kann. Bei den durch Messung als lufteng befundenen Nasen wird schon eine geringe Erhöhung des Widerstandes durch Schwellung ausreichen, die Nasenathmung gänzlich aufzuheben.

Noch grössere Schwankungen ergeben sich, wenn man die Luftdurchgängigkeit jeder einzelnen Nasenhälfte für sich bestimmt. Ein Blick auf die Tabelle 5 zeigt in den beiden letzten Rubriken, dass bei ein und derselben normalen Person die Strömungszeit für 2 Liter Luft durch die linke Nasenhöhle bei verschlossener rechten bald etwas über 4" und einige Zeit darauf fast 7" beträgt. Umgekehrt beträgt die Strömungszeit für die rechte Nasenhöhle in den entsprechenden Zeiträumen bald 7" und darüber.

bald nur 4″. Lässt man zwischen den Messungen die betreffende Person den Zwaardemaker'schen Spiegelversuch ausführen, so kommt ebenfalls die Differenz beider Nasenhöhlen in gleichem Sinne zu Tage. Nun ist es in der Rhinopathologie eine alltägliche Erscheinung, dass Personen, die über Nasenverstopfung wegen chronischer Rhinitis etc. klagen, angeben, es sei bald die rechte Seite verstopft und die linke frei, bald umgekehrt. Eine Ursache für diese alternirende Verlegung der Nase liess sich bisher nicht angeben. Bekannt ist nur, dass beim Liegen auf einer Gesichtshälfte nach einiger Zeit die entsprechende Nasenhälfte sich verengt, um bei wechselnder Körperlage wieder frei zu werden. Ich glaube nun auf Grund mehrfacher Beobachtungen resp. Messungen an normalen Personen behaupten zu können, dass auch bei aufrechter Körperhaltung unter normalen Verhältntssən ein solch' alternirender Wechsel in der Weite der Nasenhöhlen stattfindet. Bei Besichtigung des Naseninnern überzeugt man sich, dass jedesmal in der weiteren Nasenhöhle die Muschelschleimhaut der Unterlage ziemlich fest anliegt, abgeschwollen ist, während sie auf der engeren Seite geschwollen und locker sich darstellt. Ist die Durchgängigkeit der Nase im Ganzen eine normale, so werden wir uns dieser Differenzen nicht ohne weiteres bewusst. Es ist nöthig, erst die Aufmerksamkeit darauf zu richten und durch stärkere Athemzüge bei Verschluss eines Nasenloches die Weite jeder Nasenhälfte für sich zu prüfen. Natürlich kommt die bei erwachsenen Menschen der höheren Rassen fast immer vorhandene anatomische Asymmetrie der Nase wesentlich in Betracht. Allein es giebt eben auch eine physiologische Asymmetrie der Nasenhöhle, bedingt durch die wechselnde Blutfüllung der Nasenschleimhaut, wodurch die anatomische Asymmetrie bald verstärkt, bald aber auch in entgegengesetztem Sinne beeinflusst wird. Die pathologische Beobachtung, dass bei chronischer Rhinitis etc. bald die eine Nasenseite verlegt ist, bald die andere, erklärt sich demnach daraus, dass auch normaler Weise der Blutfüllungszustand in beiden Nasenhöhlen fortwährend wechselt. Dieser Wechsel findet in kürzeren oder längeren Zwischenräumen von $^1/_2$ bis mehreren Stunden statt. Unter normalen Verhältnissen wird dadurch die Luftdurchgängigkeit der Nase im Ganzen nicht beeinträchtigt und da es zu keiner vollkommenen Verlegung einer Nasenhöhle kommt, auch eine subjective Empfindung nicht erzeugt, was eben erst unter pathologischen Verhältnissen eintritt. Worauf dieser alternirende Wechsel in der Blutfüllung der Nase beruht, lässt sich vorläufig noch nicht mit Bestimmtheit sagen. Es wäre möglich, dass die beobachtete Erscheinung sich nicht blos auf die Nase beschränkt, sondern vielleicht überhaupt die beiden symmetrischen Hälften des Kopfes betrifft, aber nur in der Nase zu einer nachweisbaren functionellen Differenz führt. In welchem Umfange hier vasomotorische Vorgänge von Bedeutung sind, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

VII.

Aus der chirurgischen Klinik von Prof. Kosinski in Warschau.

Ueber Laryngofissur.

Vortrag gehalten am 29. Mai 1894 in der Sitzung der Warschauer medicinischen Gesellschaft.

Von

Dr. **Franz Kijewski**, Assistenten der Klinik.

Mittheilungen über Laryngofissur finden wir zuerst gegen das Ende des vorigen Jahrhunderts; sie wurde zum ersten Male von Pelletan im Jahre 1788 ausgeführt, und bezweckte die Entfernung eines Fremdkörpers. Seit dieser Zeit kann man bis zum Jahre 1844 kaum 6 Fälle aufzählen, in welchen die Laringofissur zu Heilzwecken ausgeführt wurde. Obgleich diese Fälle einen günstigen Ausgang hatten, beeilte man sich doch nicht diese Operation einzuführen, da die Indicationen sehr beschränkt waren und nur Geschwülste und Fremdkörper dabei in Frage kamen. Die verbesserten Methoden der endo-laryngealen Untersuchung, die uns eine genaue Orientirung in den Krankheitsprozessen gestatten, und die Fortschritte der Antiseptik vermehrten bald die bescheidene Zahl der Fälle von Laryngofissuren. Es könnte scheinen, dass man bei den riesigen Fortschritten der endolaryngealen Chirurgie und der verbesserten Technik und Erleichterung des Operirens durch die locale Anästhesie, sehr selten zur Laryngofissur greifen sollte; dem ist jedoch nicht so. Die endolaryngeale Chirurgie ist in diesen Fällen, bis zu einer gewissen Grenze gekommen, jenseits welcher dieselbe machtlos erscheint. Wegen Mangel an entsprechendem Material, können wir Chirurgen uns nicht rühmen, hunderte von Operationen ausgeführt zu haben. In der Privatpraxis führen wir die Laryngofissur selten aus, sie wird heut zu Tage nur auf grossen Hospital-Abtheilungen und Kliniken von gut geschulten Laryngologen oder Chirurgen ausgeführt.

Die Laryngofissur ist in der polnischen medicinischen Literatur keine Neuigkeit. Im „Przglad Lekarski" No. 28, 29, 30 vom Jahre 1865 finden wir eine Arbeit von Carl Gilewski unter dem Titel: „Ein Beitrag zur Operation der Kehlkopfpolypen, durch Spaltung des Kehlkopfes auf der Vereinigungslinie der beiden Schildknorpel." Gilewski

spaltete den Kehlkopf bei einem 16 jährigen Mädchen, welches polypöse Wucherungen zeigte. Die Laryngotomie machte er ohne vorherige Tracheotomie, entfernte die Wucherungen und zog die Wunde mittelst Pflaster zusammen. Nach Verlauf von 3 Wochen ging der Fall in Heilung aus, die Stimme kehrte wieder, es blieb jedoch eine längere Zeit Heiserkeit zurück. Die Kranke wurde nur im Beginn der Operation d. i. bis zum Augenblick der Eröffnung des Kehlkopfes chloroformirt. Die Besinnung der Kranken betrachtet Gilewski als das beste Hülfsmittel bei einer eventuellen Blutung während der wichtigsten Periode der Operation.

Im Jahre 1877 finden wir im „Dwutygodnik Medycyny Publicznej" (Pag. 116—117) einen Bericht über die Sitzung der medic. Gesellschaft der Aerzte Galiziens, auf welcher Szeparowicz am 3. 3. 1877 ein 8 jähriges Mädchen vorstellte nach der Eröffnung beider Schildknorpel, die infolge zahlreicher warziger Auswüchse (papillomata diffusa laryngis) unternommen wurde. Szeparowicz machte die Operation ohne Narcose und ohne einen Apparat, welcher den Bluteintritt in die Trachea verhindern sollte. Die Papillomata kratzte er mit einem Bruns'schen Löffel aus und ätzte die ganze Fläche mit 30 % Liqu. ferri sesquichlorati. Die Wunde heilte nach Verlauf von 14 Tagen.

Im folgenden Jahre finden wir in demselben „Dwutygodnik" (No. 9) einen Bericht über die Sitzung, auf welcher Szeparowicz diesen Gegenstand besprach. Szeparowicz gab an, er habe im vorigen Jahre in der Privatpraxis bei einem zweiten Falle, die Laryngofissur ausgeführt und zwar bei einer 60 jährigen Frau, bei welcher er eine bösartige Geschwulst des Kehlkopfes entfernte. Der Erfolg der Operation war ein guter, die Geschwulst wurde entfernt, die Stimme kehrte wieder. Dann führt er noch einen dritten Fall an, der eine 29 jährige Frau anbetrifft, die an einer chorditis vocalis inferior hypertrophica litt. Szeparowicz führte in diesem Falle, ohne vorhergehende Tracheotomie, eine Thyreotomie aus, schnitt die Auswüchse aus, ätzte dann die Wunde mit liqu. ferri sesquichlor. und zog die Knorpel mit Heftpflaster zusammen. Am 5. Tage nach der Operation trat in Folge eines entzündlichen Oedems Dyspnoe auf, die das Einführen einer Tracheotomie-Canüle durch das durchgeschnittene Ligam. crico-thyreoideum nöthig machte. Nach 7 Tagen wurde die Canüle entfernt und nach 3 Wochen heilte die Wunde. Die Stimme war deutlich, etwas heiser, Athmung frei.

Im Jahre 1879 publicirte Szeparowicz eine umfängliche Arbeit im „Przeglad Lekarski" No. 1—7 unter dem Titel „Bemerkungen über den thyreoidalen Kehlkopfschnitt (Thyreotomia, Laryngofissio, Laryngotomia) und Beschreibung von 4 bezüglichen Fällen." Die Arbeit ist eine critische Erwägung der Operationsmethode, der Indicationen und der erzielten Resultate. In dieser Arbeit fügt der Verfasser zu den obigen 3 Beobachtungen noch eine hinzu, die einen 26jährigen Mann betrifft, welcher mit Kehlkopfpapillomen behaftet war und ebenfalls ein günstiges Resultat zeigte.

1879 gab Obalinski in der „Medycyna" No. 41 einen Beitrag zur Casuistik der Durchschneidung der Schildknorpel. Bei einer 43 jährigen

Frau führte er infolge von Chorditis vocalis inferior eine Laryngofissur ohne Narcose aus; vorher wurde wegen Dyspnoe die Tracheotomie gemacht. Obalinski legte eine Knorpelnaht an. Nach 10 Tagen entfernte er die Canüle — die Stimme blieb heiser, gedämpft.

Im Jahre 1890 demonstrirten in der Warschauer medicin. Gesellschaft Heryng und Jawdynski 2 Kranke, bei denen Jawdynski die Laryngofissur ausgeführt hatte. In dem ersten Falle befand sich bei einer Frau unterhalb der Stimmbänder auf der hinteren Larynxwand eine Narbe, die Giessbeckenknorpel waren narbig zusammengezogen und kreuzten sich. Der Prozess trat nach Typhus auf und es wurde wegen starker Dyspnoe im Jahre 1888 eine Tracheotomie gemacht.

Der Erfolg der von Jawdynski ausgeführten Operation ist ein vorzüglicher, die Kranke athmet gut und hat eine ausgezeichnete Stimme. In dem zweiten Falle konnte man bei einem 12jährigen Jungen die Canüle nach einer in Folge von Croup vor 7 Jahren ausgeführten Tracheotomie nicht entfernen. Nach Eröffnung des Kehlkopfes überzeugte man sich, dass derselbe gänzlich verwachsen war. Das Resultat der Operation betrachtet Jawdynski als günstig; der Kranke spricht leise, doch kann er ohne Canüle nicht athmen. Eigentlich sollten wir diese Operation als Laryngoplastik bezeichnen. Ausserdem sprach Jawdynski über die Operation und über die Indication derselben.

Im Jahre 1891 publicirt Pieniazek im „Przeglad Lekarski“ eine ausführliche Arbeit „Ueber Laryngofissur“ und im Jahre 1893 bespricht Pieniazek im „Pamietnik oddzialu chirurgicznego Szpitala Sw. Lazarza w Krakowie“ 46 Laryngofissuren, die theils von Obalinski, theils vom Autor selbst ausgeführt worden sind.

Im Jahre 1893 hat Dembinski in No. 9, 10, 11, 12 der „Nowiny lekarskie“ „einen Beitrag zur Lehre von den Kehlkopfpolypen mit besonderer Berücksichtigung der Laryngotomie publicirt. Dembinski beschreibt vier Papillome und einen Kehlkopfpolypen, welche so behandelt wurden.

Ich muss noch das Lehrbuch der speciellen Chirurgie von Professor Rydygier erwähnen, in welchem die Frage über Laryngofissur recht kurz und klar dargestellt ist.

Wie wir sehen, ist das Material über Laryngofissur durch polnische Autoren gesammelt und bearbeitet worden, so dass wir dreist behaupten können, dass wir keine fremde Hilfe benöthigen.

Dank dem Umstande, dass die Klinik des Herrn Prof. Kosinski mit der Abtheilung für Krankheiten der Luftwege des Herrn Coll. Sokolowski benachbart ist, hatten wir Gelegenheit eine Anzahl von Laryngofissuren auszuführen.

Gestützt auf diese Fälle, werde ich mir erlauben einige Bemerkungen über die Operation selbst, über die Technik, die Indicationen und den postoperativen Verlauf anzuführen.

Seit dem Jahre 1887 haben wir 20 Laryngofissuren bei 19 Individuen ausgeführt; bei 9 habe ich die Operation selbst gemacht, bei den restirenden habe ich assistirt und die Operation wurde entweder vom Prof. Kosinski oder vom Coll. Bukowski ausgeführt.

Dies sind nicht alle Fälle von Laryngofissur, an denen ich thätigen Antheil genommen habe; da dieselben jedoch nicht auf unserer Klinik gemacht wurden, so übergehe ich die übrigen.

Die Laryngofissur ist eine Operation, welche eine Eröffnung des Kehlkopfes bezweckt, um einen freien Eingang in das Innere desselben zu schaffen und um pathologische Gewebe — Neubildungen, Geschwüre, Narben — oder Fremdkörper zu entfernen.

In das Innere des Kehlkopfes können wir entweder auf endolaryngealem Wege, oder auch mittelst eines von aussen auf den Kehlkopf geführten Längs- oder Querschnittes gelangen.

Ueber den Querschnitt durch das ligam. thyreo-cricoideum werde ich nicht sprechen, — diese Methode ist unbequem, giebt ein kleines Operatiosfeld und deckt uns nicht das ganze Kehlkopfinnere auf. Dieselbe wird nur in seltenen Fällen bei Extraction von Fremdkörpern anwendbar sein. Auch werde ich die von Gersuny in Wien vorgeschlagene Laryngotomia transversa übergehen. Dieselbe beruht auf dem Durchschneiden der Schildknorpel zwischen den wahren und falschen Stimmbändern, parallel ihren Flächen, wobei die Schleimhaut der Morgani'schen Taschen durchtrennt wird. Der obere Theil der Knorpel wird nach oben umgebogen. Bei dieser Methode kann der subglottische Raum nicht überblickt werden. Beim Menschen wurde die Operation nur 2 Mal ausgeführt.

Ich möchte an dieser Stelle die Eröffnung des Kehlkopfes mittelst eines Längschnittes in der Medianlinie besprechen. Gewöhnlich sind wir gezwungen vor der Ausführung einer Laryngofissur die Tracheotomie zu machen, um den Kranken freie Athmung zu schaffen und die Ausführung der Operation selbst zu erleichtern. Die Eröffnung des Kehlkopfs in der obenerwähnten Absicht ohne vorhergehende Tracheotomie betrachte ich als gewagt für den Kranken und ausserdem wird die Operation für den Chirurgen erschwert. Der Kranke athmet gewöhnlich sehr mühsam bei unmittelbarer Eröffnung des Kehlkopfes und beim Manipuliren mit Instrumenten in demselben werden wir die schlechten Respirationsverhältnisse während der Operation nicht verbessern. Das Chloroformiren ist auch erschwert und dadurch das Ersticken, unruhiges Verhalten etc. bedingt. Zu diesem Schritt entschliessen wir uns nur in dem Falle, wenn der Kranke nicht der Erstickung nahe steht, ausgezeichnet athmet und wenn unser Eingriff im Kehlkopf nicht viel Zeit in Anspruch nehmen wird.

Man kann die Tracheotomie unmittelbar der Ausführung der Laryngofissur vorausschicken, oder man macht die Tracheotomie etwas früher. Um für die Tracheotomiecanüle Raum zu gewinnen und etwaigen Störungen von Seiten derselben während der intralaryngealen Manipulationen auszuweichen, durchtrenne ich die Trachea auf der Höhe der ersten Ringe, jedenfalls nicht

unterhalb der Schilddrüse; die letzte verschiebe ich nach unten und auf diese Weise bin ich im Stande, wenn eine Erweiterung des Operationsfeldes nöthig wird, die Tracheotomiewunde unmittelbar mit dem Kehlkopfschnitte zu vereinigen, ohne eine Blutung zu befürchten. Zuweilen genügt auch eine Cricotracheotomie, da wir ja auch gewöhnlich den Ringknorpel durchschneiden.

Durch die Wunde in der Trachea führe ich den Trendelenburgschen Apparat ein, dadurch wird dem Kranken das Athmen erleichtert, das Hineinfliessen von Blut in die Bronchien verhindert und eine ruhige Narkose während der Operation erreicht.

Das Hineinfliessen von Blut in die Lungen kann auch dadurch vermieden werden, dass wir bei herunter hängendem Kopfe operiren; dieses Operationsverfahren wird warm von Pieniazek empfohlen. Ich gebe gerne zu, dass diese Methode in gewissen Fällen uns gute Dienste leisten kann, namentlich wenn wir mit einem kurzen und kleinen Kehlkopf z. B. bei Kindern zu thun haben. Doch kann ich dieses Verfahren nicht als Regel gelten lassen, da es erstens entsprechende Assistenz oder einen Halteapparat nöthig macht, und zweitens, da der in die Trachea eingelegte Trendelenburg'sche Apparat das Operationsfeld nicht verkleinert und selbst für sich ausgezeichnet wirkt, wenn er nur gut eingesetzt ist, und die Tamponade mit um die Canüle gelegter Gaze ganz überflüssig erscheint; das Herausnehmen des Apparates während der Operation wird sehr selten nöthig, vielleicht nur in Fällen, wo der Process in der Trachea localisirt ist.

Nach dieser Vorbereitung und Sicherstellung des Kranken, führe ich einen breiten Schnitt auf der Medianlinie des Kehlkopfes fast vom Zungenbein durch alle Weichtheile bis auf die Schildknorpel. Nach sorgfältiger Blutstillung bestimme ich genau die Symphyse zwischen den Knorpeln und durchtrenne dann mit einem horizontalen Schnitt dieselbe und die Schleimhaut des Kehlkopfes. Hier muss man sehr vorsichtig sein, um nicht zu viel von der Schleimhaut einer Seite mitzunehmen und nicht die Stimmbänder zu verletzen oder gar zu durchschneiden.

Pieniazek erleichtert sich diesen Act der Operation dadurch, dass er durch die Trachealwunde ein Herniotom einführt, zwischen die Stimmbänder schiebt und mit einem Schnitt die Knorpel durchtrennt.

Nach Eröffnung des Kehlkopfes erweitert ein Assistent mit scharfem Haken die Höhle, und wenn die Oeffnung zu eng erscheinen sollte, dann erweitere ich den Schnitt nach oben oder nach unten. In diesem Falle bin ich mit der Durchtrennung der Stimmbändersymphyse gar nicht zaghaft, da ich niemals gesehen habe, dass diese Durchtrennung einen störenden Einfluss auf die Stimme gehabt hätte. Ebenso dreist durchtrenne ich nöthigenfalls die Membrana thyreo-cricoidea und die Cartilago cricoidea, namentlich bei kleinen Kehlköpfen.

Im Inneren des Kehlkopfes manipulire ich entweder mit dem Messer oder mit der Scheere event. mit dem Löffel. In einigen Fällen habe ich, nach der Entfernung von Gewebstheilen, die Reste mit dem Paquelin cauterisirt, es trat aber darnach eine bedeutende Schwellung der umgebenden

Theile auf und die Ablösung des Schorfes dauerte ziemlich lange. Dies hat mich veranlasst von der Cauterisation abzustehen, um so mehr, als es auch leicht passiren kann, dass man die tiefer liegenden Gewebe verbrennt. Ich bemühe mich daher, soweit es möglich ist, alles mit dem Messer oder der Scheere zu entfernen; benutze den scharfen Löffel im Allgemeinen selten z. B. bei Ulcerationen. Das kleine Operationsfeld, welches wir vor uns haben, zwingt uns peinlichst rein zu arbeiten; wir dürfen keine Fetzen zurücklassen, auch darf das Operationsfeld nicht mit Blut überströmt werden.

Die Blutung aus dem Kehlkopfe ist meist unbedeutend; die blutenden Schleimhautgefässe fasse ich mit Pincetten, unterbinde sie aber nicht, comprimire sie vielmehr einige Zeit. Wird das Operationsfeld mit sterilisirter Gaze tamponirt, so genügt dies vollständig zur Blutstillung.

Dann besichtige ich genau das Innere des Kehlkopfes, tamponire dasselbe mit einem Jodoformgazestreifen, den ich durch den unteren Theil der Wunde, neben der Tracheotomiecanüle nach aussen heraus bringe. Dann entferne ich den Trendelenburg'schen Apparat, und führe eine gewöhnliche Tracheotomiecanüle ein; den Kehlkopf vernähe ich, wobei ich darauf Acht gebe, die Knorpel mit der Nadel nicht anzustechen, vielmehr nur die sie bedeckenden Theile. Gewöhnlich reichen 3 Seidennähte vollständig zur Schliessung des Kehlkopfes aus. Dann lege ich eine Naht der äusseren Wunde an, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass zwischen dem Kehlkopf und der Haut kein Zwischenraum zurückbleibt.

Wie wir sehen, ist die Operation nicht allzu schwierig; nur könnte man sie mühsam nennen, da sie eine gut geschulte Assistenz erfordert, damit alles schnell und gut von Statten geht.

Wohl kann man bei fetten Individuen mit kurzem Halse und bei langdauernder Dyspnoe auf Schwierigkeiten stossen; dann tritt auch eine viel stärkere Blutung ein und man gelangt nicht so leicht in das Innere des Kehlkopfes. Bei kleinen und tief gelegenen Kehlköpfen sind die Manipulationen im Inneren viel schwieriger, da die Theile nicht genügend beleuchtet werden können. In diesen Fällen muss man die Kranken dem Lichte zuwenden, auch würde die Beleuchtung mit einem Reflector sehr am Platze sein.

Es besteht also die ganze Operation aus 3 Acten: 1. Tracheotomie. 2. Eröffnung des Kehlkopfes und 3. Entfernung der krankhaft veränderten Theile, eventuell eines Fremdkörpers.

Ich chloroformire die Kranken während der ganzen Dauer der Operation und bemühe mich eine tiefe Narkose zu unterhalten und brauchte niemals Cocain zur Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut, wie dies Pieniazek thut, anzuwenden.

Wenn der Kranke gut narkotisirt ist, tritt auch bei Reizung des Kehlkopfes kein Husten auf. Erbrechen während der Operation kann eine unangenehme Complication bilden; es kann dabei der Mageninhalt leicht in die Wunde gelangen. Daher bemühe ich mich bei den ersten Brechbe-

wegungen, durch Tamponade des oberen Wundwinkels die Wunde mit Gaze zu schützen.

Der postoperative Verlauf ist von dem Allgemeinbefinden des Kranken abhängig. Gewöhnlich tritt keine Temperatursteigerung als Folge der Operation selbst ein, nur in einem Falle war ich gezwungen, am 3. Tage nach der Operation die Nähte zu entfernen, die Wunde zu erweitern und die Heilung per granulationem anzustreben. Den behufs Blutstillung oder der Ableitung des Wundsecretes in den Kehlkopf eingeführten Tampon entferne ich schon am zweiten Tage; längeres Liegenlassen der Gaze halte ich in der Mehrzahl der Fälle für zwecklos; sie reizt durch ihre Anwesenheit den Kehlkopf und steigert die Quantität des Secrets. Ein längeres Verweilen des Jodoformgazetampons in der Wunde und ein wiederholtes Einführen eines neuen ist in solchen Fällen indicirt, in welchen die Verletzung grösser ist, und wo man genöthigt war den Thermocauter zu Hülfe zu nehmen und schliesslich, wo der Kehlkopf offen gelassen werden muss, um nach einiger Zeit controliren zu können, ob nicht Theile z. B. einer Geschwulst übriggeblieben sind, wie wir dies auch in Fällen von Exstirpation bösartiger Neubildungen gethan haben.

Die Tracheotomiecanüle lasse ich in der Trachea einige Tage liegen, nach Ablauf von 2, 3, 4 auch zuweilen von mehr Tagen entferne ich dieselbe, wobei ich mich von Veränderungen leiten lasse, die ich beim Laryngoscopiren solcher Kranken vorfinde. Wenn das Oedem der wahren und der falschen Stimmbänder bedeutend ist und die entzündliche Reaction deutlich auftritt, entferne ich die Canüle nicht, bevor die Schwellungssymptome verschwunden sind.

Nach der Entfernung der Canüle ziehe ich die Wunde mit Heftpflaster zusammen; die Vernarbung tritt meist nach 10—12 Tagen ein, zuweilen dauert es länger, und ist von dem Zustand der Bronchien und der Lungen des Kanken abhängig. In einem Falle konnte ich auf keine Weise eine Vernarbung der Tracheotomiewunde erzielen, zweimal habe ich eine plastische Operation, doch vergebens, ausgeführt, es blieb ein kleiner Schlitz zurück. Diese Schwierigkeiten in der Heilung der Wunde habe ich bei einem Phthisiker mit weit fortgeschrittenen Veränderungen in der Lunge beobachtet. Die Oeffnung bildete für den Kranken eine Art Sicherheitsventil bei eventuellem Recidiv des Kehlkopfleidens.

Bei einem zweiten Kranken mit Carcinom des Kehlkopfes, bei welchem ein Theil des Schildknorpels entfernt wurde, blieb ebenfalls ein kleiner Schlitz noch nach Verlauf von einigen Monaten, zurück. Die Narbe am Halse ist nach der Laryngofissur unbedeutend; die Heilung der äusseren Wunde kommt per primam zu Stande und nur ein kleiner Theil der Wunde, welcher der Tracheotomiecanüle anliegt, heilt per granulationem.

Zu den unmittelbaren Folgen der Operation gehören: erschwertes Schlingen oder vollständige Unmöglichkeit zu schlingen, auch ein Herabfliessen von Füssigkeiten in den Kehlkopf, wobei wir genöthigt sind die Kranken mit der Sonde zu ernähren. Doch gleicht sich dieses Hinderniss bald aus und in unseren Fällen nahmen wir die Sonde selten zu Hülfe,

auch sah ich niemals Speisen oder Getränke in der Kehlkopf gelangen. Die letzte Möglichkeit kann bei sehr ausgedehnten Schnitten auftreten z. B. wenn man das Ligam. thyreo-hyoideum, das Zungenbein oder selbst die Epiglottis durchtrennt hat.

In einigen Fällen sah ich nach der Operation Bronchitis mit reichlichem sogar stinkendem Sputum auftreten. Ich erkläre mir dies als Folge einer starken Reizung der Bronchialschleimhaut wie auch als Folge des Eindringens der Secrete aus der Kehlkopfwunde in die Trachea. Bei dieser Bronchialaffection kann zuweilen eine Temperatursteigerung auftreten.

Ich kann, auf meine Fälle gestützt, behaupten, dass die Laryngofissur gar keine Gefahren mit sich bringt, kein schwierigeres Verfahren, als die Tracheotomie darstellt und wenn dieselbe nach genauen Regeln ausgeführt wird, auch die Stimme des Kranken nicht gefährdet, da dieselbe nicht schlechter wird, als vor der Operation.

Man hat wohl, besonders in den vorantiseptischen Zeiten, Todesfälle infolge der Operation beobachtet. Dies geschah selten, doch giebt Mackenzie z. B. 8,3 pCt. Todesfälle an, andere Verfasser etwas weniger, doch sind diese Berechnungen ungenau, da man, wie es Szeparowicz und Hueter beweisen, Fälle mit letalem Ausgang, welcher nach längerer Zeit post operationem eintrat, mitzählte. Becker führt auf 120 Laryngofissuren 7 mit letalem Ausgang an: 1 mal infolge von Croup der Bronchien, 1 mal infolge von Collaps nach der Operation und die übrigen infolge von Pneumonie, welche durch Herabfliessen des Blutes bedingt war. Die diphtheritische Entzündung, als Complication nach der Operation ist heut' zu Tage bei Beobachtung gewisser Cautelen leicht zu umgehen und kann kaum in Betracht gezogen werden. Viel wichtiger ist das Herabfliessen von Blut in die Luftwege. Wir können dasselbe vermeiden, indem wir mit herabhängendem Kopfe operiren oder sorgfältig die Trachea schützen; viel schwieriger ist es dem Hinabfliessen des Wundsecrets vorzubeugen. Dieser Umstand kann bei schwächlichen Individuen Ursache sehr ernster Complicationen werden.

In den 20 Fällen von Laryngofissur führten wir die Operation aus aus folgenden Gründen:

1 mal bei Fractur des Kehlkopfes,
7 mal bei Geschwülsten, darunter waren:
- 4 Papillomata,
- 1 Carcinoma,
- 1 Sarcoma,
- 1 Polypus fibrosus.

2 mal bei syphilitischen Stricturen,
1 mal bei Laryngitis tuberculosa,
9 mal bei subglottischen Processen.

Wenn wir zu dieser Reihe noch entzündliche Processe der Knorpel und Fremdkörper im Kehlkopf hinzuzählen, so werden wir fast alle Indicationen haben, welche eine Laryngofissur erfordern.

Hueter[1]) sagt bei der Besprechung der Indicationen zur Eröffnung des Kehlkopfes, dass man zu seiner Zeit (1872) als solche — die Anwesenheit von Fremdkörpern, intralaryngeale Geschwülste und narbige Stricturen des Larynx betrachtet hat.

Auf Grund meistentheils theoretischer Deduction fügt Hueter hinzu, dass die primäre Thyreotomie bei Fracturen des Schildknorpels mit Verlagerung der Bruchstücke, als auch in manchen Fällen von tiefen Schnittwunden des Larynx, namentlich bei Selbstmördern indicirt ist.

Szeparowicz betrachtet als Indicationen: Fremdkörper und Neubildungen; er hebt narbige Stricturen des Larynx, sei es als Folge von schweren Beschädigungen, sei es als Folge von tiefen Geschwüren nach Typhus und Syphilis, nicht besonders hervor. Die in dieser Hinsicht erlangte Erfahrung wie auch theoretische Erwägung zwingen uns diese Rubrik der Indicationen zu streichen. Noch weniger begründet findet er die Operation bei schweren Kehlkopfbeschädigungen, sei es Knorpelfracturen, sei es Schnittwunden mit bedeutender Verlagerung der Knorpelstücke.

Die Indicationen in den Fällen von Pieniazek kann man in 8 Gruppen ordnen: 1. Gutartige Geschwülste, 2. Bösartige Geschwülste, 3. Hypertrophie der Schleimhaut, welche zur Strictur führt (sogar eine unbedeutende Schleimhauthypertrophie der hinteren Wand des Kehlkopfes, die eine Zusammenziehung der Stimmbänder bedingt, wobei bedeutende Dyspnoe entsteht). 4. Narben nach überstandenen Krankheiten oder nach Wunden des Larynx, 5. Traumen des Larynx, infolge deren abgerissene Schleimhautlappen oder Knorpelfragmente das Lumen des Kehlkopfs verengern, 6. In den Kehlkopf eingekeilte Fremdkörper, 7. Perichondritis mit ihren Folgen d. i. mit dem Einsinken der Knorpeln, 8. Tuberculöse Processe im Larynx.

Zweifellos wird sich diese Reihe der Indicationen, die an und für sich schon ansehnlich ist, bei grösserem Material im Laufe der Zeit noch vergrössern. Dass dem so ist, resultirt aus den Beobachtungen von Obalinski und Pieniazek.

Als Obalinski zum ersten Mal die Laringofissur ausführte (im Jahre 1879) betrug die Zahl der in der Literatur vorhandenen Fälle kaum 35. — „Heute“ sagt Pieniazek „weist unser Hospital 46 Fälle von Laryngofissur auf und sie wurden fast nur in den letzten Jahren ausgeführt d. i. seit dem Jahre 1887, und die Zahl der entsprechenden Fälle wird mit jedem Jahr bedeutend vermehrt — so weit, dass man sie im laufenden Jahr (1893) seit Anfang Januar bis Ende Juni bereits 13 mal ausführte.

Natürlich sind die hier angeführten Indicationen keine absoluten. Nicht alle Polypen, Stricturen, ja sogar Fremdkörper erfordern unbedingt die Ausführung einer Laryngofissur. Man kann diese Processe auch mit Erfolg auf endolaryngealem Wege beseitigen; die Wahl hängt von dem Falle selbst ab, sehr oft von der Geschicklichkeit des Chirurgen.

Man kann Polypen mittelst intralaryngealen Methoden entfernen; doch geschieht es oft, dass auch bei der besten Technik und bei den glücklichsten Operationsbedingungen, die Entfernung grosse Schwierigkeiten

bereitet, es kann nämlich die Geschwulst ein grosses Volumen oder sehr breite Basis haben oder sie kann starken Widerstand leisten und sehr tief im Kehlkopf localisirt sein. Bei Fremdkörpern z. B. kann man den Versuch machen dieselben auf laryngealem Wege zu entfernen, doch sage ich nur einen Versuch, da wir keine Sicherheit haben, dass dies in der Mehrzahl der Fälle gelingen wird und wir nicht in jedem Falle Zeit genug haben den Versuch zu machen.

Ich glaube, dass wir als allgemeine Regel folgendes Princip aufstellen können: falls infolge einer der oben erwähnten Ursachen das Leben des Kranken in Frage kommt, die Tracheotomie ausgeführt werden soll, dass wir später dreist zur Laryngofissur schreiten können, da dieselbe sicher dem Kranken keinen Schaden bringen wird. Auch wenn der Kranke nicht gut athmet und wir auf endolaryngealem Wege nicht dreist und sicher aus Furcht vor Erstickung vorgehen können, so soll die Tracheotomie und dann die Laryngofissur ausgeführt werden. Es giebt wohl einige Ausnahmen, die sich diesem allgemeinen Princip nicht unterordnen lassen: so bietet z. B. eine Tracheotomie bei Tuberkulose noch keine Nothwendigkeit einer Laryngofissur, auch kann bei Fremdkörpern dieselbe völlig ausreichen, um ein normales Athmen wieder herzustellen.

Wenn wir die entsprechende Statistik Becker's z. B. überblicken, welcher alle bis 1889 ausgeführten Fälle von Laryngofissuren gesammelt hat, so werden wir zu dem Schlusse kommen, dass das grösste Contingent der Laryngofissuren auf Papillomata oder Fibroma fällt (57 mal auf 120 Fälle), dann folgen die bösartigen Geschwülste (22 mal), Fremdkörper (11 mal), Narben, Membranen, Tuberkulose und den letzten Platz nehmen subglottische Processe ein, von welchen Becker kaum 4 Fälle anführt.

In unseren Fällen ist dieses Verhältniss etwas anders: auf 20 Laryngofissuren wurde die Operation 9 mal subglottischer Processe wegen ausgeführt. Dasselbe Ergebniss bieten die Beobachtungen von Pieniazek, welcher mit Obalinski zusammen 22 mal die Laryngofissur bei Kranken mit einer Verengerung des Kehlkopfes, entstanden infolge der Hypertrophie der Schleimhaut, ausführte (darunter 8 mal bei 5 Kranken, die an Laryngoscleroma litten), 11 mal bei 8 Kranken infolge Stricturen, die einer überstandenen Perichondritis folgten, 1 mal bei syphilitischen Narben, 2 mal bei Tuberkulose, 2 mal bei Papillomata, 4 mal bei Carcinoma, 1 mal bei Trauma, bei Fremdkörpern — 2 mal.

Nun gehe ich zu den Resultaten, die durch die Laryngofissur erzielt wurden, über. Dieselben werde ich gruppenweise betrachten entsprechend den Ursachen, welche die Laryngofissur bedingten; die Krankengeschichten gebe ich so kurz wie möglich wieder, um so mehr, als einige von ihnen bereits vom Collegen Sokolowski publicirt worden sind.

Gutartige Neubildungen.

I. Polypus laryngis fibrosus. — Joseph J., Bauer, 28 Jahre alt, trat im August 1889 in das Hospital des Heiligen Geistes auf die Abtheilung der inneren Krankeiten ein nach einer Tracheotomie, die ihm vor einigen Wochen in



Folge von bedeutender Schwerathmigkeit ausgeführt wurde. Die jetzige Krankheit begann vor 2 Jahren; zuerst traten Veränderungen in der Stimme ein, welche tief wurde; seit 5 Monaten trat bei jeder stärkeren Bewegung Schwerathmigkeit ein. Der letzte Umstand war die Ursache der Tracheotomie. Bei der Untersuchung des Kranken fand man oberhalb des rechten falschen Stimmbandes eine Geschwulst von Wallnussgrösse; sie war beweglich und sass auf einem breiten Stiel (die Geschwulst liess sich etwas nach oben dislociren), welcher in die Rima glottidis hineinragte. Der Kranke wurde zwecks der Operation in die chirurgische Klinik übergeführt. Den 10. September 1889 führte ich die Laryngofissur aus; die Geschwulst ging vom rechten Sinus Morgagni aus. Die Geschwulst habe ich entfernt und den Stiel mit Paquelin cauterisirt. Den Kehlkopf tamponirte ich mit Jodoformgaze, habe aber keine Naht an den Kehlkopf angelegt und die Tracheotomiecanüle belassen.

Nach Verlauf von 3 Tagen entfernte ich die Tampons und die Canüle und zog die Wunde mittelst Heftpflaster zusammen. Der Kranke athmet vorzüglich und spricht ganz gut, die Stimme ist etwas heiser. Am 3. October 1889 verliess der Patient die chirurgische Klinik vollständig geheilt, er athmet ganz frei, die Stimme kehrte zurück, es blieb nur eine unbedeutende Heiserkeit bestehen.

II. Papillomata laryngis. Leo K., ein 10jähriger Knabe wurde mit der Diagnose Papillome des Kehlkopfes der chirurgischen Klinik überwiesen. College Bukowski führte am 25. April 1888 nach vorhergehender Tracheotomie die Laryngofissur aus, tamponirte die Luftröhre mit dem Trendelenburg'schen Apparat; eigentlich wurde eine Laryngo-Cricotomie gemacht. Die Papillome kratzte Bukowski mit einem scharfen Löffel aus, führte dann eine Koehl'sche Canüle ein, an den Kehlkopf wurde eine partielle Naht angelegt; am 20. Tage nach der Operation wurde die Canüle entfernt, dann trat nach 10 Tagen völlige Vernarbung ein. Der Kranke wurde mit ganz guter Athmung, lauter, doch etwas heiserer Stimme entlassen.

III. Romaine K., ein zweijähriges Mädchen, die Tochter eines Beamten in Warschau. Einige Monate nach der Geburt bemerkten die Eltern, dass die Stimme heiser wurde und namentlich während des Schlafes bedeutende Dyspnoe auftrete, Diese Heiserkeit und Athmungsbeschwerden steigerten sich so weit, dass die Eltern in unserer Klinik Hülfe suchen mussten. Wir diagnosticirten — Papillomata laryngis. Aus Furcht, das Kind könnte ersticken, führte Prof. Kosinski am 12. März 1892 eine Cricotracheotomie aus und einige Monate darauf am 20. Mai 1892 die Laryngofissur. Der ganze obere Theil des Kehlkopfes war factisch mit warzenähnlichen Auswüchsen erfüllt, die mit dem Löffel in toto entfernt wurden. Die ganze Wunde wurde tamponirt. Nach 10 Tagen heilte die Wunde, die Kranke athmete ausgezeichnet, doch war die Stimme damals noch stark heiser.

Nach Ablauf von einigen Monaten traten wieder Athmungsbeschwerden auf und die Stimme wurde immer schlechter — eine neue Tracheotomie und eine neue Laryngofissur wurde nöthig. Dieses Mal schnitten wir viel mehr aus, aus Furcht vor einem baldigen Recidiv. Nach der Operation wurde eine Koehl'sche Canüle angelegt. Diese Operation wurde in der Stadt (Privatpraxis) ausgeführt. Der Fall endigte sehr unglücklich, das Kind starb bald darauf (nach 10 Tagen) in Folge einer Verstopfung der Canüle; die Eltern verstanden sie nicht zu reinigen und bis zur Ankunft eines Arztes trat der Tod in Asphyxie ein.

IV. Victoria M., 20 Jahre alt, Dienstmädchen, seit 3 Jahren an Heiserkeit leidend, welche sich allmälig steigerte; schliesslich verlor die Kranke gänzlich die Stimme. Ste consultirte auf der Abtheilung des Collegen Sokolowski.

Man diagnosticirte Papillomata laryngis. Sie wurde längere Zeit mittelst endolaryngealen Operationen (partielle Excisionen, Cauterisationen) behandelt, die Stimme wurde besser, doch war die Besserung nicht constant, die warzenartigen Auswüchse wuchsen wieder von Neuem und nahmen immer grösseren Raum ein. Bei der Untersuchung mit dem Spiegel sieht man, dass fast das ganze linke wahre Stimmband und ein Theil des rechten in den Process hineingezogen ist. Die rasche Regeneration in's Auge fassend, spaltete ich den Kehlkopf auch bei Abwesenheit von Dyspnoe bereits am 20. April 1894. Die Papillome nahmen fast den ganzen unteren Theil des linken wahren Stimmbandes, den vorderen Theil der unteren Hälfte des rechten und einen kleinen Theil im Kehlkopf unterhalb der Stimmbänder ein. Alles wurde von mir excidirt, auch schonte ich die Stimmbänder nicht — von dem linken blieb nur ein schmaler Streifen zurück, da ich den unteren Theil hinwegschnitt, das rechte wurde wenig beschädigt, da ich nur den vorderen und unteren Theil entfernt habe.

Die Tracheotomiecanüle entfernte ich erst nach 8 Tagen, da die Schwellung bedeutend war und die Kranke nicht im Stande war, ohne Canüle zu athmen. Als Complication trat eine ziemlich starke Bronchitis mit bedeutender Secretion auf. Die Wunde heilte rasch. Die Stimme der Kranken kehrte allmälig wieder, sie sprach viel lauter, als vor der Operation, doch verliess sie die Klinik noch mit starker Heiserkeit.

Kleine, leicht zugängliche Geschwülste des Kehlkopfes können auf endolaryngealem Wege entfernt werden, grössere, mehr gewucherte und harte, die auf breiter Basis aufsitzen, sollen nur durch die Laryngofissur operirt werden, da wir nur auf diese Weise die Geschwulst in toto entfernen können.

Ich muss bemerken, dass wenn wir mit Papillomen zu thun haben, dieselben eher ausgeschnitten als ausgekratzt werden sollen. Die Recidive des Leidens treten sehr leicht auf, wie wir aus unseren Beobachtungen ersehen; ich würde mich entscheiden lieber nach allen Seiten auszuschneiden, ja auch einen Theil der entarteten Stimmbänder zu entfernen; auf diese Weise schützen wir die Stimme des Kranken vor Recidiven des Leidens und vor neuen Operationen. Wenn die Geschwulst selbst nach solchen ausgedehnten Excisionen regenerirt, so kommt dies nicht so schnell zu Stande. In zweien der beschriebenen Fälle haben wir nach Auskratzungen und Excision der Fetzen die Koehl'sche Canüle benutzt, in anderen Fällen von Geschwülsten habe ich derartige Canülen trotz tiefer und ausgedehnter Excision nicht angewandt, da ich keine Indicationen dazu gesehen habe.

Die Stimme blieb zwar nach unseren Beobachtungen nach den Laryngofissuren heiser, doch jedenfalls war sie besser als vor der Operation. In dem letzten Fall bestand bei dem 20jährigen Mädchen totale Aphonie, man konnte sie fast nicht hören, so leise hat sie geflüstert; heut zu Tage spricht sie viel lauter, obgleich die unteren Theile der wahren Stimmbänder bei ihr entfernt sind; (3 Wochen post operationem).

Bösartige Neubildungen.

I. Carcinoma laryngis. Gustav B., ein Gutsbesitzer aus Plock, wurde der chirurgischen Klinik von der Abtheilung des Collegen Sokolowski überwiesen mit der Diagnose eines Krebses des Kehlkopfes, welcher hauptsächlich auf den linken wahren und falschen Stimmbändern seinen Sitz einnahm, doch auch auf dem linken Santorini'schen Knorpel. Bei der Untersuchung sieht man bloss einen kleinen hinteren Theil des linken wahren Stimmbandes, alles Uebrige ist durch das infiltrirte falsche Stimmband verdeckt. Die Stimme ist stark heiser; Athmung ziemlich gut. Die Diagnose wurde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt.

Am 19. November 1892 wurde von Prof. Kosinski die Laryngofissur ausgeführt, wobei es sich zeigte, dass der Process viel weiter ausgedehnt war, als wir es voraussetzten. Die ganze Neubildung wurde ausgekratzt, die wahren sowohl als auch die falschen Stimmbänder auf der linken Seite wurden entfernt, ebenso der linke Giesbeckenknorpel; nach Entfernung aller Weichtheile, die ein wenig verändert waren, excidirte Prof. Kosinski noch einen Theil des linken Schildknorpels. In die Trachea wurde eine Trachealcanüle eingeführt, die ganze Höhle mit Jodoformgaze tamponirt, an den Kehlkopf keine Naht angelegt.

Der postoperative Verlauf stellte nichts Besonderes dar. Während des ersten Tages nach der Operation traten Schluckbeschwerden auf, was aber bald von selbst nachliess. Der Kranke fieberte nicht, doch war das Wundsecret ziemlich reichlich, ein Theil desselben muss wohl in die Bronchien hinabgeflossen sein und verursachte ziemlich starken Husten.

Am 22. December 1892 verliess der Kranke die Klinik ohne Trachealcanüle, in dem unteren Theil des Kehlkopfes blieb ein kleiner Schlitz, durch welchen Luft eintreten kann. Bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel finden wir in der Gegend, wo die Neubildung sass, Narben. Obgleich das linke Stimmband excidirt war, sprach der Kranke ganz gut, da die Narbe eine Art Falte gebildet hat, die das Stimmband ersetzte.

Nach Ablauf eines Jahres haben wir den Kranken gesehen; er fühlte sich ganz wohl, bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel konnte kein Recidiv festgestellt werden; auf der Medianlinie des Kehlkopfes finden wir eine kleine Oeffnung, durch welche man in das Innere eine feine Sonde einführen kann. Der Kranke kann nicht laut sprechen und hat eine heisere Stimme.

II. Sarcoma laryngis. Maximilian T., 50 Jahre alt, Landmann, leidet seit 11 Jahren an Heiserkeit, doch niemals an Schmerzen im Kehlkopf und an Schwerathmigkeit; Athmungsbeschwerden traten erst seit einigen Monaten auf, in Folge derselben trat er am 14. Januar 1894 in das Heiligengeist-Hospital ein, auf die Abtheilung von Sokolowski. Bei der Untersuchung fand man eine Verdickung und Infiltration der falschen Stimmbänder und eine Infiltration und Ulceration der wahren Stimmbänder. Zwischen den Stimmbändern ragt aus der Tiefe des Kehlkopfes eine Geschwulst von der Grösse einer Bohne hervor, welche fast die ganze Stimmritze ausfüllt und eine bedeutende Dyspnoe verursacht. Einige Partikelchen der Geschwulst wurden auf endolaryngealem Wege entfernt und einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Dieselbe zeigte, dass die Geschwulst, ihrem Bau nach, den Sarcomen nahe steht.

Die Athmungsbeschwerden steigerten sich dermassen, dass man dem Kranken in der Nacht am 25. Januar die Tracheotomie machen musste.

Zur weiteren Behandlung wurde der Kranke in die chirurgische Klinik auf-

genommen. Am 19. Februar 1894 führte Prof. Kosinski eine Laryngofissur mittelst der von mir oben erwähnten Methode aus. Die laryngoskopische Untersuchung entdeckte nur einen Theil der Geschwulst, doch war das ganze Kehlkopfinnere mit kleinen warzenähnlichen Excrescenzen erfüllt. Die Geschwulst wurde ausgekratzt, alle verdächtigen Theile excidirt, das Innere mit Jodoformgaze tamponirt; in die Trachea wurde eine Trachealcanüle eingeführt, an den Kehlkopf war keine Naht angelegt.

Der postoperative Verlauf war günstig; am 20. März 1894 verliess der Kranke die Klinik mit verheilter Wunde, athmete ausgezeichnet, die Stimme war relativ gut, doch ein wenig heiser.

Wenn man bei gutartigen Geschwülsten noch etwa schwanken kann, welche Methode, die endolaryngeale oder die der Laryngofissur gewählt werden soll, so ist die letzte bei bösartigen Geschwülsten dringend indicirt. Auch dann sollte sie, meiner Ansicht nach, ausgeführt werden, wenn wir über den Charakter der Geschwulst im Zweifel sind.

Ich muss der Ansicht von Jawdynski völlig beistimmen, dass man, bevor man eine Estirpation des Larynx vornehmen würde, stets derselben eine Laryngofissur voranschicken, und wenn es möglich, auch eine partielle Exstirpation ausführen sollte.

Gewöhnlich wird bei bösartigen Geschwülsten durch die laryngoskopische Untersuchung nicht die ganze Geschwulst entdeckt; bei der Laryngofissur finden wir gewöhnlich eine stärker gewucherte Geschwulst, als wir es vor der Operation voraussetzen konnten.

Wir hatten nach diesen Laryngofissuren günstige Resultate: der eine Kranke hatte nach einem Jahre kein Recidiv, die Athmung war in beiden Fällen frei und die Stimme passabel. Natürlich sind die Kranken in der Zukunft nicht vor wiederholter Operation, eventuell bei einem Fortschritt des Leidens vor Exstirpation des Kehlkopfes geschützt.

Fractur des Larynx.

Wir haben nur einmal die Laryngofissur bei einer Fractur des Kehlkopfes ausgeführt, bei einem 20jährigen Landmädchen: die Operation wurde 2 Monate nach einer vorhergehenden Tracheotomie ausgeführt, gab uns aber kein positives Resultat, da der hintere Theil des Ringknorpels fehlte, infolge dessen stülpte sich in den Kehlkopf die vordere Pharynxwand hinein und hinderte das Athmen. Die Kranke musste die Trachealcanüle tragen, athmete aber bei Schliessung derselben ganz gut und sprach leidlich. Die Laryngofissur hat also nur den Krankheitsprocess beleuchtet.

Syphilitische Verengerungen.

Syphilitische Verengerungen haben wir mittelst Laryngofissur zwei Mal behandelt.

I. Franzisca L., 20 Jahre alt, die Frau eines Dieners wurde in Folge Dyspnoe, welche durch narbige, auf syphilitischer Basis antstandene Verengerung des



Kehlkopfes bedingt war, 4 Monate vor dem Eintritt in's Hospital tracheotomirt. Am 14. Juli 1887 führte College Bukowski eine Laryngofissur aus, excidirte alle Narben, doch brachte dies nicht das erwünschte Resultat, da die Kranke ohne Canüle nicht im Stande war, zu athmen und am 12. December 1887 die Klinik ohne Besserung verliess.

II. Der zweite Fall betrifft Onisim K., einen Landmann, 28 Jahre alt, welcher auch in Folge von Laryngostenosis luetica tracheotomirt worden war. Dessen ungeachtet athmete der Kranke nicht gut.

Am 18. April 1891 spaltete Prof. Kosinski den Kehlkopf und die Luftröhre auf bedeutender Ausdehnung, es zeigten sich wichtige Veränderungen, der ganze Kehlkopf war in eine grosse Narbe verwandelt und die narbigen Stricturen reichten tief in die Trachea hinab. Die Narben wurden excidirt, die Höhle tamponirt. Doch blieb unser Eingriff fruchtlos; der Kranke kehrte heim mit einer langen speciell für ihn hergestellten Canüle, da er ohne dieselbe nicht im Stande war, zu athmen.

Auf Grund dieser zwei Beobachtungen lässt sich schwerlich über die Resultate der Laryngofissur bei syphilitischen Kehlkopfverengerungen im Allgemeinen etwas sagen; doch muss ich bemerken, dass überall, wo der Verengerung nur ausgedehnte Narben zu Grunde liegen, die Laryngofissur keine glänzenden Resultate aufweist. Dies betrifft nicht nur ausgedehnte syphilitische Narben, sondern auch alle Narben, welche nach einer bedeutenden Zerstörung des Kehlkopfes entstanden sind. Die Excision solcher Narben hinterlässt enorme Defecte (im Vergleich mit einem so kleinen Organ wie der Kehlkopf), die Heilung erfolgt auf dem Wege der Vernarbung und diese führt wieder zu neuen Verengerungen. In diesen Fällen musste man nach der Laryngofissur noch entsprechende Canülen anwenden, welche bei der Bildung neuer Narben eine zu starke Verengerung des Kehlkopflumens nicht zulassen würden, dann sollte man ausserdem systematische Dilatationen durchführen, ja bei starken Substanzverlusten auch plastische Methoden anwenden soweit dies natürlich möglich ist.

Ob ein derartiges Vorgehen vom Erfolg gekrönt werden könnte, kann ich nicht beantworten, ich habe darin zu wenig Erfahrung, jedenfalls können wir bei Kranken auf diese Weise Besserung erzielen.

Bei kleinen Narben giebt die Laryngofissur zweifellos viel günstigere und sichere Resulsate als alle endolaryngealen Versuche. Mittelst derselben können wir ohne Furcht durch allzugrosse Excisionen dem Kranken eine neue Verengerung herbeiführen, alle Hindernisse, welche den Luftzutritt erschweren, entfernen. Doch auch in solchen Fällen muss man nach der Operation zu Canülen und Dilatationen greifen, da wir nur auf diese Weise eine dauerhaftere Heilung erzielen können.

Tuberkulose des Kehlkopfes.

Bei Tuberkulose des Kehlkopfes führte ich nur einmal die Laryngofissur aus. Da solche Fälle ziemlich selten sind, werde ich den betr. Fall etwas ausführlicher beschreiben.

Daniel H., Landmann, 50 Jahre alt, wurde am 5. October 1892 auf die Abtheilung der inneren Krankheiten aufgenommen; er litt an Dysphagie und be-



deutender Dyspnoe. Seit 5 Jahren wird der Kranke von Husten gequält; vor fünf Monaten trat ein ziemlich reichliches Blutspeien auf, dabei traten Schmerzen in der Gegend des Kehlkopfes beim Schlucken und Dyspnoe auf. Diese Beschwerden wurden von Tag zu Tag grösser. Der Kranke ist abgemagert, hustet, expectorirt wenig. Bei der Untersuchung der Lungen fand man hinten eine Dämpfung der oberen Partien mit fast bronchialem Athmen, zwischen der rechten Scapula und der Wirbelsäule hört man Rasselgeräusche; vorn unterhalb der linken Clavicula Dämpfung mit unbestimmtem Athmen. Das Herz und die anderen Organe zeigen nichts Abnormes.

Im Kehlkopf Ulcerationen der wahren Stimmbänder und auf den freien Stimmbandrändern warzenartige Wucherungen, welche die Stimmritze bedeutend verkleinern; die hintere Kehlkopfwand ist infiltrirt. Im Sputum weist die mikroskopische Untersuchung sehr wenige Tuberkelbacillen auf.

Die Diagnose lautete: Bronchopneumonia tuberculosa et Ulcera tuberculosa laryngis mit tuberculösen Wucherungen. Die Dyspnoe steigerte sich so weit, dass wir, um das Leben des Kranken zu retten, Ende November die Tracheotomie ausführen mussten. Nach Ablauf einer Woche spaltete ich am 3. December 1892 den Kehlkopf, excidirte die Auswüchse der Stimmbänder, kratzte die Ulcerationen der Stimmbänder und der hinteren Kehlkopfwand radical mit dem Löffel aus. Den Kehlkopf tamponirte ich und in die Trachea legte ich eine Canüle ein. Der postoperative Verlauf war günstig und fieberlos; nach einigen Tagen entfernte ich den Tampon, die Canüle erst am 12. December. Das Resultat der Operation war glänzend, der Kranke athmet ausgezeichnet, schluckt ohne Schmerzen, spricht leidlich, der Allgemeinzustand besserte sich bedeutend. Bevor ich aber die Wunde des Kehlkopfes und der Luftröhre zur Heilung brachte, hatte ich viel zu thun; der Kehlkopf war vernäht und wuchs theilweise zusammen; die Oeffnung dagegen in der Trachea wollte sich auf keine Weise schliessen, obgleich ich alles Mögliche gethan habe; zweimal führte ich sogar eine plastische Operation aus, doch immer ohne Erfolg. Erst nach längerer Zeit vernarbte die Wunde, doch blieb in der Trachea ein kleines Loch, durch welches Luft und das Secret aus den Lungen heraustrat. Dieses Loch war theilweise erwünscht, da dasselbe eine Art Sicherheitsventil bei einem eventuellen Recidiv des Leidens bilden konnte und ich zweifelte kaum an der Möglichkeit eines solchen. Der Kranke blieb noch einige Monate im Hospital, sein Zustand besserte sich bedeutend: mit seinem Gesundheitszustand war er sehr zufrieden, da er sprechen, ausgezeichnet athmen und ohne Schmerzen schlucken konnte. Er verliess das Hospital am 19. März 1893. Das weitere Befinden des Kranken interessirte uns sehr und wir haben auch Erkundigungen über denselben angestellt. Ende des Jahres 1893 verstarb er auf dem Lande an Lungenschwindsucht; so trat der Tod erst ein Jahr nach der Operation ein.

Das Resultat der Operation muss in diesem Falle als sehr günstig betrachtet werden, und ich würde niemals von der Laryngofissur in solchen Fällen abstehen.

Gruenwald sammelte aus der Literatur 18 Fälle von Laryngofissuren bei Tuberkulose des Kehlkopfes, von welchen 7 bald nach der Operation letal endeten. Aus dieser Zahl starb nur einer infolge von Schluckpneumonie, als Folge der Operation, die anderen nach längerer oder kürzerer Zeit an allgemeiner Tuberkulose. In diesen Fällen war die Operation nach Gruenwald nicht indicirt. Wenn bei Tuberkulose des Kehlkopfes eine Laryngofissur ausgeführt werden soll, muss nach Gruenwald ein guter Zustand

der Lungen als erste Bedingung gelten — das Kehlkopfleiden soll den ersten Platz einnehmen.

Diesen Rahmen finde ich zu eng. Natürlich bildet ein guter Lungenzustand eine sehr wichtige Bedingung eines glücklichen Ausganges der Operation, doch ist er, wie wir es aus unserem Fall ersehen, keine unumgängliche Nothwendigkeit. Ich würde bei der Ausführung einer Laryngofissur bei Phtisikern hauptsächlich den Allgemeinzustand berücksichtigen: wenn die Kräfte noch gut erhalten sind und der Process in den Lungen keine Tendenz zum Zerfall aufweist, so kann man die Operation vornehmen.

Pieniazek spaltete zwei Mal einen tuberkulösen Kehlkopf, wobei die Lungen schon Veränderungen zeigten; im erstenFall starb die Kranke 4 Tage nach der Operation infolge von Hämoptoe, im zweiten — bei welchem die Lungen-Veränderungen beiweitem nicht so vorgeschritten waren — trat bald nach der Operation ein Recidiv ein und man konnte nicht mehr die Tracheal-Canüle entfernen. Beide Fälle von Pieniazek müssen also als negative betrachtet werden.

Wenn wir bei Tuberkulose den Kehlkopf zu spalten wagen, so müssen wir die krankhaft veränderten Gewebe ja nicht zu oberflächlich entfernen, man soll alles excidiren, bis zum gesunden Gewebe, auch wenn es nöthig ist einen Theil der Knorpel entfernen, da sonst ein Recidiv des Leidens sehr bald auftritt. Durch die ausgedehnte Excision gefährden wir nicht im geringsten den Kranken.

Bei Anwesenheit von gesunden Lungen giebt uns die Laryngofissur bei primärer Tuberkulose des Kehlkopfes die Möglichkeit einer radicalen Heilung des lokalen Leidens, und was damit verbunden ist, den Kranken radical zu heilen. Wenn infolge der Wucherung tuberculöser Excrescenzen im Kehlkopf der Kranke Dyspnoe bekommt, so sind wir gezwungen von dem Lungenzustand abzusehen und eine Tracheotomie, um das Leben zu retten, auszuführen; doch müssen wir in der Zukunft uns bemühen, dass der Kranke ohne Canüle athmen kann; daher wird auch die Laryngofissur, wenn der Allgemeinzustand es zulässt, gerechtfertigt sein. Dabei sehe ich davon ab, dass wir bei vorgerücktem Process in den Lungen sehr wenig Hoffnung auf eine eventuelle Heilung der Kranken haben können.

Doch sind nicht alle Fälle von Kehlkopftuberkulose auch bei gutem Lungenzustand zur Laryngofissur geeignet; kleine Ulcerationen, nicht allzu grosse, leicht zugängliche und wenig um sich greifende Excrescenzen operiren die Laryngologen mit grossem Nutzen auf endolaryngealem Wege — Curettement, Cauterisationen u. s. w. Bei grösseren Infiltraten aber, bei harten Wucherungen, die nicht allzuleicht dem Löffel weichen, würde ich auch bei guten Athmungsbedingungen zur Laryngofissur greifen, da wir uns auf diese Weise leichter Rechenschaft über den Process ablegen und wirksamer handeln können.

Laryngitis subglottica hypertrophica chronica.

I. K., Fabrikarbeiterin aus Lodz, wurde am 22. Februar 1888 ins Hospital aufgenommen. Vor $1^1/_2$ Jahren litt sie an Typhus, in dessen Verlauf Schwerathmigkeit auftrat, in der 4. Woche der Krankheit wurde sie tracheotomirt; seit dieser Zeit trägt die Kranke immer die Trachealcanüle. Unterhalb der Stimmbänder sieht man eine diaphragmaartige Membran, welche trichterförmig nach unten läuft. Trotz Scarificationen und Dilatationen nach Schrötter, konnte kein günstiges Resultat erzielt werden, daher führte Coll. Bukowski nach Verlauf eines Jahres (am 22. Januar 1889) die Laryngofissur aus; man fand unterhalb der Stimmbänder eine Verdickung der Schleimhaut, welche eine Art von Falte, die zur Strictur führt, bedingt hat. Diese Verdickung wurde excidirt, die Wunde mit dem Paquelin'schen Thermocauter cauterisirt und die Koehl'sche Canüle angelegt. Nach vier Wochen konnte die Kranke noch nicht ohne Canüle athmen. Infolge dessen dilatirte Coll. Sokolowski mit Schrötter'schen Dilatatoren und erst nach drei Wochen entfernte man die Canüle. Während vier Monaten wurden Dilatationen angewandt und im Mai 1889 verliess die Kranke das Hospital mit normaler Athmung.

II. Rosa K., 22 Jahre alt, wurde mit Symptomen einer Kehlkopfstenose aufgenommen. Bei der Untersuchung entdeckte man in dem Kehlkopf unterhalb der Stimmbänder eine Art Diaphragma. Am 17. Februar 1890 führte Coll. Bukowski die Laryngofissur aus und excidirte die hypertrophischen Theile der Mucosa, brannte mit dem Paquelin'schen Apparat und legte in den Kehlkopf die Koehl-sche Canüle ein.

Nach einigen Wochen enfernte man die Canüle. -- Die Wunde war verheilt und am 18. März 1890 wurde die Kranke auf die interne Abtheilung übergeführt, wo ihr die darauffolgenden Dilatationen gemacht wurden. Nach vier Wochen war sie bereits genesen.

III. Andreas O., Landmann, 20 Jahre alt, wurde im August 1892 auf die interne Abtheilung wegen Schwerathmigkeit, Zusammenschnüren im Halse, Heiserkeit und Husten aufgenommen. Diese Beschwerden traten Ende 1891 auf. Die Untersuchung des Kehlkopfes ergab: Chorditis vocalis inferior hypertrophica. Man wandte methodische Dilatationen nach Schrötter fast ohne Erfolg an.

Am 21. Dezember 1892 führte ich die Tracheotomie und 6 Tage darauf die Laryngofissur aus, excidirte die verdickten Mucosafalten, wobei die wahren Stimmbänder geschont wurden, tamponirte den Keklkopf, legte in die Trachea eine Canüle ein und vereinigte den Kehlkopf mit Nähten. Nach zwei Tage entfernte ich den Tampon zusammen mit der Canüle -- der Kranke athmete gut. Die Wunde heilte bald, bereits am 10. Januar 1893 wurde der Kranke auf die Abtheilung von Dr. Sokolowski übergeführt, wo er noch etwa 2 Monate behandelt wurde. Die Stimme ist heiser, Dyspnoe ist geschwunden, es blieb nur ein quälender Husten.

IV. Peter Brz., Feuerwehrmann, 27 Jahre alt, wurde im October 1892 aufgenommen, er klagte über Husten, Heiserkeit und Dyspnoe, die anfallweise auftreten sollen. Bei der Untersuchung des Kehlkopfes constatirte Coll. Sokolowski unterhalb der wahren Stimmbänder eine Art Membran, welche die Grenzen der wahren Stimmbänder überragte und das Lumen des Kehlkopfes verengte. Am 10. Januar 1893 führte ich die Tracheotomie aus und unmittelbar darauf spaltete ich den Kehlkopf, excidirte die unterhalb der Stimmbänder gelegene Falte der Mucosa, tamponirte den Kehlkopf und legte an den Kehlkopf eine Naht an: in



die Trachea wurde eine Canüle eingeführt. Am folgenden Tage entfernte ich die Jodoformgaze aus dem Kehlkopf und am darauffolgenden, d. h. 2 Tage nach der Operation — die Canüle aus der Trachea. Der Kranke klagt über ziemlich starken Husten, expectorirt aber wenig; spricht leise, schluckt ausgezeichnet, die Athmung ist frei. Am 15. Januar 1893 entfernte ich die Nähte — der Kehlkopf heilte per primam.

Nach zwei Wochen musste man noch einen kleinen Auswuchs unter dem vorderen Winkel, nämlich einen Rest der excidirten Membran cauterisiren. Der Kranke verliess bald darauf das Hospital mit heiserer Stimme, doch war die Heiserkeit geringer als vor der Operation und er athmete ausgezeichnet. Coll. Sokolowski hat die Möglichkeit den betreffenden Kranken weiter zu beobachten — bis jetzt ist kein Recidiv eingetreten.

V. Franzisca Oz., Bäuerin, 20 Jahre alt, wurde im October 1893 wegen Heiserkeit, Dyspnoe, Anfällen von heftigem Husten und totaler Verstopfung des linken Nasenkanals auf die Abtheilung des Coll. Pawinski aufgenommen. Die Krankheit nahm ihren Anfang vor 3 Jahren; nach einer Erkältung bekam die Kranke Husten und wurde heiser; mit der Zeit steigerten sich diese Symptome allmälig.

Die Untersuchung der Nase ergab eine Verstopfung des Lumens des linken Nasenganges durch neugebildetes Gewebe, dasselbe ist ziemlich hart, blutet aber nicht. In der Mitte der Epiglottis zwei blassgelbe Knoten. Die Schleimhaut der falschen Stimmbänder ist verdickt, das linke falsche Stimmband erscheint ganz von knotigen Verdickungen besetzt und stark infiltrirt. Unter den Stimmbändern konnte man keine Verengerung nachweisen; daher vermutheten wir eine weiter unten gelegene Stricturund zwar in der Trachea. Die Diagnose lautete: Rhino et Laryngo-scleroma.

In der Nase wurde von Coll. Sokolowski die Geschwulst mittelst Parachlorphenol und Galvanocauter zerstört und eine vollständige Durchgängigkeit der Nase erreicht; den Kehlkopf versuchte er mit den Schrötter'schen Dilatatoren zu erweitern. Trotz sehr bedeutender Erweiterung sistirten die Dyspnoe und die Hustenanfälle nicht, daher beschlossen wir die Laryngofissur auszuführen. Am 9. November 1893 führte ich die Tracheotomie und unmittelbar darauf die Laryngofissur aus, excidirte einen Theil des stark verdickten linken Stimmbandes zusammen mit einer demselben anhängenden erbsengrossen Geschwulst. Im Kehlkopf fanden wir unterhalb der wahren Stimmbänder keine Verengerung, erst auf der Hinterwand der Trachea, in der Höhe des 6.—7. Ringes sieht man eine Verdickung der Schleimhaut in der Gestalt einer Falte, welche sich nach oben abheben lässt; die Falte nimmt einen grossen Theil des Trachealllumens ein und besteht aus zwei an Grösse ungleichen Theilen. Diese beiden Theile habe ich mit einer Pincette herausgerissen. Den Kehlkopf nähte ich zusammen und legte in die Trachea eine Canüle ein. Der postoperative Verlauf wies keine Complicationen auf. Am darauffolgenden Tage entfernte ich den Tampon, und die Canüle nach einer Woche; die Wunde heilte bald. Die Kranke fühlt sich ganz wohl, Dyspnoe ist verschwunden, die Athmung ist unbehindert, die Stimme ein wenig heiser.

Sie verliess das Hospital am 6. Dezember 1893, d. i. 26 Tage nach der Operation. Von Zeit zu Zeit haben wir Berichte über den Zustand dieser Kranken. Sie ist mit ihrem Zustand höchst zufrieden; Dyspnoe tritt gar nicht mehr auf, sie kann schon Arbeiten verrichten.

VII. Thymotäus, D., Bauer, 30 Jahre alt, wurde im October 1893 im Hospital aufgenommen wegen Dyspnoe und Heiserkeit. Dyspnoe tritt anfallsweise

auf. Die Krankheit nahm ihren Anfang nach einem überstandenen Typhus. Wir diagnosticirten: Verengerung des Kehlkopfes infolge Hypertrophie der subglottischen Schleimhaut und der Lig. vocalia spuria. Die Steigerung der Dyspnoe nöthigte zur Tracheotomie, die ich am 2. November 1893 ausführte. Nach Ablauf einiger Wochen, am 27. November, machte ich die Laryngofissur. Die Hypertrophie betraf die wahren und falschen Stimmbänder und den subglottischen Theil. Ich schnitt darauf die dicken Schleimhautparthieen parallel den wahren Stimmbändern und auch einen Theil der falschen aus, es wurden 4 Stücke entfernt; zwei von denselben maassen an Länge 1,5 cm und an Breite beinahe 0,5 cm. Die wahren Stimmbänder blieben unberührt, da sie am wenigsten an dem Process theilnahmen. Die Wundfläche wurde mit dem Paquelin'schen Thermocauter cauterisirt, die Höhle tamponirt, der Kehlkopf genäht und in die Trachea eine Canüle eingeführt.

Der postoperative Verlauf war befriedigend, der Zustand fieberlos, an den ersten zwei Tagen klagte der Patient über Schmerzen beim Schlucken. Nach zwei Tagen entfernte ich den Tampon aus dem Kehlkopf und nach 5 Tagen die Canüle aus der Trachea. Der Kranke athmet gut und fühlt sich ganz wohl; die Wunde der Trachea heilte bald, und einen Monat nach der Operation verliess der Kranke das Hospital mit freier Respiration und heiserer Stimme.

VIII. Marie B., Schlossersfrau aus Warschau, 28 Jahre alt, wurde auf die Abtheilung des Coll. Pawinski im October 1893 aufgenommen. Sie klagt über starke Schwerathmigkeit, von welcher sie namentlich Nachts heimgesucht wird. Die Krankheit soll nach den Angaben der Kranken ihren Anfang vor 2 Jahren nach einer starken Erkältung genommen haben. Bei der Untersuchung fand man unter den stark hyperämischen wahren Stimmbändern 2 dicke, rothe Parthieen, die eine Verengerung verursachten. Am 9. November 1893 wurde sie infolge bedeutender Dyspnoe tracheotomirt und nach einer Woche spaltete ich den Kehlkopf, excidirte die hypertrophischen Schleimhautfalten auf der linken Seite und von dem Rest der rechten nur einen Theil cauterisirte ich mit dem Paquelin. In den Kehlkopf ein Tampon, in die Trachea eine Canüle und Naht an den Kehlkopf. Am dritten Tage nach der Operation fing die Kranke zu fiebern an, im unteren Wundtheil entstand eine Infiltration; ich entfernte sofort die Nähte, zog die Ränder der Hautwunde auseinander und erstrebte eine Heilung durch Granulationen. Die Tracheal-Canüle entfernte ich erst nach einer Woche, da eine bedeutende Schwellung es nicht früher zuliess. Nun heilte die Wunde bald und am 8. Dezember 1893 wurde die Kranke mit etwas heiserer Stimme, doch ganz freier Respiration entlassen. Diese Kranke kommt noch zuweilen in die Hospital-Ambulanz des Coll. Sokolowski, ein Recidiv konnte nicht festgestellt werden.

IX. An dieser Stelle muss ich noch einen Fall von Laryngofissur erwähnen, welcher vom Coll. Bukowski im Jahre 1887 wegen Laryngitis hypoglottica chronica bei einem 18jährigen Bauernmädchen ausgeführt wurde. Es war bei uns eine der ersten Laryngofissuren; sie brachte zwar nicht das erwünschte Resultat, doch klärte sie das Wesen des Leidens auf. Die Kranke wurde ins Hospital wegen bedeutender Athmungsbeschwerden und Heiserkeit aufgenommen; das Leiden bestand bereits seit einem Jahre. Die Kehlkopfuntersuchung war recht mühsam. Man fand an der Epiglottis und an den Stimmbändern keine Veränderungen; das Kehlkopfinnere konnte nicht besichtigt werden: man vermuthete zahlreiche Polypen im Kehlkopfinnern, welche die Symptome der Stenose verursachten. Wegen starker Dyspnoe war Coll. Bukowski gezwungen, die

Tracheotomie auszuführen und nach Ablauf einiger Wochen spaltete er den Kehlkopf. Es wurde nun klar, dass die ganze Regio subglottica infolge gleichmässiger Hypertrophie der Schleimhaut verengt war. Die wahren und falschen Stimmbänder waren aber intact.

Nach Heilung der Wunde dilatirte Coll. Sokolowski mittelst Schrötterscher Dilatatoren während einiger Monate den Kehlkopf, doch blieb diese Operation beinahe ohne Resultat [1]).

Acht Fälle von hypertrophischen Processen des subglottischen Theiles wurden von uns mit Hülfe der Laryngofissur behandelt und in allen hatten wir einen günstigen Ausgang. Alle Kranken verliessen das Hospital mit freier Respiration und guter obgleich heiserer Stimme. In keinem Falle konnten wir eine Verschlimmerung der Stimme nach der Operation feststellen, ja die Kranken sprachen viel lauter. In dem ersten Falle hat man nach Spaltung des Kehlkopfes und Excision der hypertrophischen Theile die Koehl'sche Canüle und methodische Dilatationen nach Schrötter angewandt. In den obenerwähnten Fällen verfuhr man recht vorsichtig, aus Furcht einer eventnellen narbigen Verengerung excidirten wir kleine Stücke der hypertrophischen Gewebe und nahmen im weiteren Verlauf die Dilatationen zu Hülfe. Die Zeit, welche die Kur bei dieser Behandlungsweise einnahm, betrug etwa 2 Monate.

In den folgenden 6 Fällen ging ich etwas kühner zu Werke, ich excidirte alle Theile, welche mir verdächtig erschienen, benutzte die Koehl'sche Canüle gar nicht, auch wandte ich die methodischen Dilatationen nicht an, die Zeit der Behandlung war viel kürzer; 3—4 Wochen. Coll. Sokolowski hat die Möglichkeit einige dieser Patienten noch zu beobachten; bei einem derselben ist nach Ablauf von $1^1/_2$ Jahren noch kein Recidiv eingetreten. Bei Laryngitis subglottica hypertrophica befürchte ich eine nachfolgende narbige Verengerung nicht, wenn auch eine breitere Excision der veränderten Theile vorgenommen wurde. Es ist dies ein hypertrophischer Process; ich behandle ihn deshalb wie eine Neubildung. Man kann recht bedeutende Gewebsstücke entfernen und die Narbe wird doch nicht gross ausfallen. Natürlich werden jene Fälle, in welchen die Hypertrophien nicht circumscript, sondern diffus sind, bedeutende Flächen einnehmen und sich in die Trachea erstrecken, als Ausnahme gelten. Die Behandlung der subglottischen hypertrophischen Processe, die eine Verengerung des Kehlkopfes bedingen, mit Hülfe der Laryngofissur kann in keiner Weise mit der Behandlung mit Dilatatoren verglichen werden. Bei der letzten Behandlungsmethode dauert die Behandlung enorm lange, was für manchen Kranken nicht gleichgiltig sein kann, sie erfordert ein Verbleiben im Hospital während mehrerer Monate, sogar Jahre und schliesslich erzielt man durch diese Behandlung nur eine Besserung des Zustandes.

---

1) Sokolowski, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der hypertrophischen Entzündung der subglottischen Partien des Kehlkopfes. Gazeta Lekarska. 1889. No. 29.



Den Umstand ins Auge fassend, dass die Laryngofissur, lege artis ausgeführt, nicht nur nicht die Gesundheit, sondern auch nicht einmal die Stimme des Kranken gefährdet, würde ich die Laryngofissur bei subglottischen Hypertrophien auch in jenen Fällen, in welchen dieselben noch keine bedeutende Verengerung und was daraus folgt, keine Dyspnoe verursachen, für indicirt halten.

Wenu auch einige Zeit nach der Laryngofissur und Excision der Hypertrophien Recidive eintreten, wie dies in einem unserer Fälle bei Laryngosclerom wahrscheinlich eintreten wird, so ist eine Wiederholung der Operation viel weniger beschwerlich für den Kranken, als eine methodische Dilatation und wird dieselbe ausserdem mehr Nutzen bringen.

VIII.

Aus dem hygienischen Institute der Universität zu Berlin.

Bacteriologische Befunde in 10 Fällen von Kieferhöhlen-Eiterung.

Von

Dr. **J. Herzfeld** und Dr. **Fr. Herrmann** in Berlin.

Während das Nasensecret sowohl bei Gesunden wie auch im krankhaften Zustande besonders bei Ozaena mehrfach zum Gegenstand der bacteriologischen Untersuchung gemacht wurde, ist dies bei den Nebenhöhleneiterungen in ausgedehnterem Maasse noch nicht erfolgt; es liegen darüber nur ganz vereinzelte Beobachtungen vor, so die von Luc-Paris[1]), nach der ein Kieferhöhlenempyem durch Streptokokken hervorgerufen worden ist. Ferner gehören hierher die Untersuchungen von Weichselbaum[2]) an 10 Leichen an Influenza verstorbener Individuen, bei der auch die Nase und deren Nebenhöhlen mit untersucht wurden. Anhangsweise berichtet auch Besser[3]) in seiner Arbeit „Ueber die Bacterien der normalen Luftwege", dass er bei der an 4 Leichen vorgenommenen Untersuchung der Nebenhöhlen der Nase nur einmal im eitrigen Inhalt der Stirnhöhle den Bacillus Pneumoniae und den Streptococcus pyogenes und einmal in dem der Highmorshöhle den Diplococcus Pneumoniae (Fränkel-Weichselbaum) gefunden hätte.

Endlich finden wir noch bei Kuhnt in seinem eben erschienenen Werke „Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände", einige ganz kurze Angaben. Kuhnt spricht die naheliegende Vermuthung aus, dass sich in den mit chronischer Rhinitis com-

---

1) S. Verhandlungen der Berl. Laryngol. Gesellschaft. B. II. 24. October 1890 bis August 1891.

2) S. Wiener klin. Wochenschrift. 1890. No. 6—10 und Wiener med. Wochenschrift. 1892. No. 32—33.

3) S. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. B. 6. H. 4.

plicirten Sinuitisformen noch andere Mikroorganismen als die von ihm gefundenen, wie da sind, der Streptococcus, der Fränkel'sche Pneumonie-Bacillus und eine von ihm neu entdeckte aber nur kurz beschriebene Bacillenart, nachweisen lassen werden. Dass dieses richtig ist, wird aus unseren unten zu berichtenden Befunden hervorgehen. Systematische Untersuchungen über diesen Gegenstand sind aber unseres Wissens in der Literatur nicht vorhanden; daher haben es die Verfasser unternommen, 10 Fälle von Kieferhöhleneiterung auf ihren bacteriellen Inhalt hin zu untersuchen.

Hierbei kam es in erster Linie darauf an, das Material steril zu entnehmen. Bei denjenigen Patienten, welche von der Fossa canina aus breit eröffnet wurden, war dies noch relativ leicht zu bewerkstelligen, indem nach dem ersten Durchschlag des Knochens mit der ausgeglühten Platinöse behufs Entnahme des Eiters in die Höhle eingegangen wurde. Dabei bleibt aber trotz grösster Vorsicht immerhin die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass Keime aus der Mundhöhle mit dem Blut in das Antrum gelangten, resp. sich mit dem durch den ersten Knochenspalt hervorquellenden Eiter vermischten.

In den Fällen, in welchen die Eröffnung der Kieferhöhle durch Anbohrung von der Alveole aus erfolgte und dann durchspült wurde, fand zuerst eine sorgfältige Befreiung der Nase von allem sichtbaren Eiter statt. Das Durchspülen geschah mittelst einer steril gemachten englischen Douche mit kurz zuvor abgekochtem Wasser. Die mit der Spülflüssigkeit herausgeschwemmten Eitermassen wurden in einem sterilen Glasgefäss aufgefangen und gelangten von da aus zur bacteriologischen Bearbeitung. Handelte es sich um förmliche Eiterfetzen oder Schleimklumpen, so wurden diese — um etwaige Beimengungen von der Nase nach Möglichkeit auszuschliessen — nochmals in steriles Wasser steril übertragen, darin tüchtig abgespült und erst dann verarbeitet. Um die Spülflüssigkeit auf ihre Sterilität zu prüfen, wurden von derselben, wie sie sich aus der mit der Douche verbundenen Canüle entleerte, mehrfach Wasserplatten gegossen, welche jedesmal vollkommen keimfrei blieben. Erwähnt sei noch, dass in einigen Fällen schon lange vor Entnahme des Eiters von Seiten der Patienten mit 4 pCt. Borwasser ausgespritzt wurde oder wenigstens die Höhle infolge früher stattgehabter operativer Eingriffe schon längere Zeit mit dem Munde communicirte. Dadurch war Mikroorganismen der Mundhöhle oder des Wassers Gelegenheit gegeben, sich in die Kieferhöhle anzusiedeln. In zwei Fällen wurde das Secret, welches reichlich aus dem Antrum in die Nasenhöhle hineinströmte, direct aus der Nase entnommen. Diese Fälle scheinen aber gerade um so einwandsfreier zu sein, als sich dabei nur eine einzige Bacterienart jedesmal fand, nämlich einmal eine Reinkultur von Streptokokken und einmal vom Friedländer'schen Pneumonie-Bacillus. — Sämmtliche Fälle entstammten der Klinik und Poliklinik des einen Verfassers, Dr. J. Herzfeld.

Um dem Leser die Möglichkeit zu geben, sich über den Werth der einzelnen Resultate ein eigenes Urtheil zu bilden, werden wir unseren

bacteriologischen Befunden jedesmal eine kurze klinische Beschreibung des betreffenden Falles vorausschicken. Dabei wird auch in denjenigen Fällen, welche vor der Entnahme des zu untersuchenden Materials bereits in Behandlung standen, die angewandte Therapie in aller Kürze mitgetheilt werden.

Als Nährböden kamen hauptsächlich zur Verwendung: Fleischwasserpeptongelatine, Fleischwasserpeptonbouillon und Fleischwasserpeton-Agar in der üblichen Zusammensetzung, ferner Kartoffel und Milch.

Was die Temperatur anbetrifft, bei der die Züchtung stattfand, so stand uns ein Brütschrank mit 37° und einer mit 28° zur Verfügung. —

Fall I. Fräulein Sch., 26 Jahre alt, erkrankte 2 Wochen vor der Eröffnung des Antrums, unter Frösteln und leichtem Fieber, mit Schnupfen, Kopfschmerzen, besonders in der linken Stirngegend, und linksseitigem Ausfluss. Das Allgemeinbefinden war derart gestört, dass Patientin ihrer Thätigkeit als Verkäuferin nicht nachgehen konnte. Die Untersuchung ergab Eiter im mittleren Nasengang links, bei der Durchleuchtung blieb die linke Seite dunkel, während die rechte hell durchschien.

Am 15. Januar 1895 fand die Anbohrung des linken Antrums von der Alveole aus statt. Bei der Durchspülung entleerte sich eine Menge dicken, flockigen, gelbgrünlichen, nicht riechenden Eiters. Im mikroskopischen Präparat wurden keine Tuberkelbacillen gefunden.

Gezüchtet wurden:

1. Streptokokken. Auf den Originalagarröhrchen entstanden nach circa 24 Stunden sehr zahlreiche kleine rundliche, thautropfenähnliche bis hirsekorngrosse Häufchen, welche fernerhin wenig Neigung zu flächenhafter Ausdehnung bekundeten. Nach ca. 48 Stunden zeigten die Colonien, deren Form theilweise eine etwas unregelmässige geworden war, eine ganz leichte blaugraue Trübung. In der Nährbouillon war nach 24 Stunden bei 37° intensives Wachsthum unter geringer allgemeiner Trübung derselben bemerkbar. Am Boden lagerte ein dichter Satz, welcher beim Schütteln in dünnen Fäden emporstieg. Im hängenden Tropfen typische, lange Streptokokkenketten. Die Verbände scheinen nur locker an einander zu haften und zeigten daher im gefärbten Präparat zwar typische, aber weniger lange Ketten. Die Bacterien färben sich nach der Gram'schen Methode. An weissen Mäusen und Kaninchen liessen sich durch Impfungen keine nachweisbar pathogenen Erscheinungen hervorrufen.

2. Ein Kapselbacillus, welcher auf Gelatineplatten nach 24—48 Stunden runde, feuchtglänzende, halbkuglich-gewölbte, bis linsengrosse Colonien bildet, von mattweisser Farbe und schleimiger, fadenziehender Consistenz. Die Gelatine wird sehr langsam verflüssigt. Auf Agar bei 28° ähnliches Wachsthum. Die Nährbouillon wird in toto getrübt. Bei 37° cultivirt geht der Bacillus sehr bald zu Grunde, während ein Wachsthum bei Brüttemperatur überhaupt nicht stattfindet. Er besitzt lebhafte Eigenbewegung, entfärbt sich nach der Gram'schen Methode und lässt sich auf unseren gebräuchlichen Nährböden, im Gegensatz zu allen bisher bekannten Kapsel-Bacillen stets mit schön ausgeprägtem Kapselwachsthum fortzüchten. Pathogene Eigenschaften sind bisher nicht nachgewiesen. Da derselbe mit den bekanten Kapselbacillen nicht identisch ist, wird er an anderer Stelle genauer beschrieben werden.

3. Ein Bacterium-coliartiger-Bacillus: Theilweise ganz kurze, dicke, plumpe Stäbchen, theilweise zu langen Fäden auswachsend, die Stäbchen

zeigen eine mässig starke Eigenbewegung, färben sich mit den gewöhnlichen Farbstoffen gut, jedoch nicht nach Gram. Auf der Gelatineplatte bilden die innerhalb der Gelatine, also tiefer liegenden Colonien kleine runde weissliche Zusammenlagerungen, die an die Oberfläche der Gelatine gelangten Colonien zeigen aber das characteristische Aussehen des besonders bei durchfallendem Lichte, schön irisirenden, zackig begrenzten, blattartigen, dünnen Häutchens. In der Gelatine-Stichkultur tritt längs des ganzen Stichkanals Wachsthum auf und oberflächlich eine zarte Ausbreitung, die bald die ganze Oberfläche der Gelatine überzieht.

Auf Agar bilden sich in 24 Stunden grauweisse saftige Beläge, aber nur bei 28°, während er bei Brüt-Temperatur weder auf Agar noch Bouillon wächst. Geimpfte Agar — wie Bouillonröhrchen, welche bei 37° trotz tagelangen Verweilens im Brütschrank nicht wachsen, gehen sofort an, wenn sie in den Brütschrank von 28° gestellt werden. In Bouillon bildet der Bacillus an der Oberfläche eine dünne rahmartige Haut, erst nach Schütteln trübt sich die Flüssigkeit. Wie infolge des Nichtwachsens bei Brüttemperatur zu erwarten war, erwies sich derselbe nicht pathogen. Mäuse vertrugen ohne jedes Zeichen einer Erkrankung 1 cm intraperitoneal injicirt. Gasbildung fand im Gährungskölbchen nicht statt. Die Traubenzuckerlösung wurde stark getrübt, Reaction alkalisch.

4. Ein proteusartiger Bacillus: kleine schlanke Stäbchen, dünner als die vorigen mit sehr starker Eigenbeewgung. Färbung nach Gram nicht möglich. Auf der Platte bilden sich grosse runde, sehr zur Verflüssigung neigende Colonien, die in einigen Tagen ganz unregelmässige Formen annehmen, in 4–6 Tagen ist die Platte völlig verflüssigt.

Auf Agar bilden sich in 24 Stunden, aber auch nicht bei Brüttemperatur, sondern nur bei niederer Temperatur, dicke, saftige Beläge; die Agarkulturen fluoresciren in einigen Tagen schön grün. In der Gelatine-Stichkultur tritt schon nach 1–2 Tagen Verflüssigung ein, dieselbe geht von oben nach unten unten. Entwickelung eines schönen Farbstoffes. Die Bouillonkultur geht bei Brüttemperatur nicht an, bleibt völlig klar; bei niederer Temperatur schon bei 28° tritt auch starkes Wachsthum ein und wird dieselbe völlig getrübt. Beim Schütteln wirbeln ganz feine, schleimige Massen auf. 3 Mäuse intraperitoneal geimpft sind in 24 Stunden verendet, aus dem Blute werden wieder dieselben Bacillen gezüchtet. Impften wir hingegen subfascial, so blieben die Mäuse am Leben. Im ersten Falle hatten also nicht die Bacterien selbst, sondern deren Stoffwechsel-Producte den Tod der Thiere bewirkt.

Fall II. Frau Don, 39 Jahre alt, hat im Anschluss an Influenza linksseitigen wässrigen übelriechenden Ausfluss bekommen. Im linken mittleren Nasengang liegt an der charakteristischen Stelle eitriges Secret. Bei der stärksten Durchleuchtung bleibt die linke Gesichtsseite incl. Pupille dunkel, während die rechte hell wird. Die Diagnose eines linksseitigen Kieferhöhlen-Empyems ist also gesichert. Es kam von dieser Patientin der Eiter zur Untersuchung, der direkt aus der Nase entnommen und zwar wurden in diesem Falle aus äusseren Gründen nur Agarröhrchen angelegt. Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank waren die Röhrchen übersät mit zahlreichen kleinen Thautropfähnlichen Colonien, die leicht als Streptococcen erkannt werden konnten und zwar hatten wir es mit den die Bouillon trübenden Streptococcen zu thun. Dieselben bildeten nur kurze Ketten und erwiesen sich weder für Mäuse intraperitoneal noch für Kaninchen intravenös oder subfascial geimpft pathogen.

Fall III. Dr. R., 28 Jahre alt, war stets gesund. Vor 2 Jahren wurde der

linke obere Eckzahn wegen ausgedehnter Caries plombirt. Vor 2 Monaten traten in diesem Zahn Schmerzen auf, so dass derselbe gezogen werden sollte. Hierbei brach aber die Krone ab, die Schmerzen nahmen zu und verbreiteten sich über die ganze linke Gesichtshälfte. Die Wurzel sollte durch Resection eines keilförmigen Stückes entfernt werden, was ebenso wie die Extraction mit der Schraube misslang. Der Rest der Wurzel sollte ausgebohrt werden, wodurch die Alveolenwand durchbrochen wurde. In diesem Moment floss Eiter aus dem linken Nasenloch, das früher keinerlei Erscheinungen zeigte. Der Eiterabfluss durch die Nase nahm zu, nachdem sich der College mittelst eines Pravazspritzenansatzes die Oeffnung der Alveole erweitert hatte. Infolge im Innern der Nase auftretender Schwellung hörte der Ausfluss aus der Nase auf, während bei Rücken- und rechtsseitiger Lage der stinkende Eiter in den Nasenrachenraum floss. Die Alveole wurde angebohrt. Bei der nun erfolgten ersten Durchspülung entleert sich übelriechender, dünnflüssiger Eiter, welcher sich fast völlig in dem Spülwasser vertheilt, so dass nur zahllose kleinste Partikelchen, in demselben suspendirt, umherschwimmen. Tuberkelbacillen konnten in dem Eiter durch Färbung nicht nachgewiesen werden. Um die Giftigkeit des reinen Eiters zu prüfen, erhielt eine weisse Maus $^1/_2$ cbcm des reinen Eiters intraperitoneal injicirt, die Maus stirbt in 3 Tagen unter dem Bilde der Septicaemie. Aus dem Blut werden Staphylococcus pyogenes aureus und ein Streptcoccus longus, der die Bouillon gleichmässig trübt, gewonnen.

Aus dem Eiter wurden gezüchtet:

1. Streptococcen. Auf Agar bei 37° entstehen nach etwa 24 Stunden kleine, rundliche, thautropfenähnliche, punktförmige, bis hirsekorngrosse Häufchen. Bei weiterer Entwickelung verlieren die Colonieen allmälig das tropfenartige Aussehen, indem sie sich zu flachen, stets farblosen, nicht immer runden Belägen auf der Agaroberfläche ausdehnen, welche die Grösse einer Linse nicht überschreiten.

In der Nährbouillon zeigte sich nach 24 Stunden reichliches Wachsthum im schneeweissen, flockigen Bodensatze. Die Bouillon blieb dauernd vollkommen klar. Microscopisch sieht man im hängenden Tropfen, wie im gefärbten Präparat schön ausgebildete, lange Ketten, dieselben sind völlig bewegungslos und der Gram'schen Färbung zugänglich. An Kaninchen und weissen Mäusen lassen sich dnrch subcutane intavenöse und intraperitoneale Impfungen mit Dosen bis zu 1 cbcm weder lokale noch allgemeine krankhafte Erscheinungen hervorrufen.

2. Ein Staphylococcus albus. Auf Agar bei 37° entwickeln sich nach 24 Stunden runde, fleischige, feuchtglänzende, etwa linsengrosse Colonien mit leicht gezähnter Umrandung von weisslicher Farbe. Auch ältere Culturen zeigen immer dieselbe weisse Färbung. Die Bouillon wird in toto getrübt, die Gelatine auch nach Wochen nicht verflüssigt. Die Coccen besitzen keine Eigenbewegung, färben sich nach Gram und sind ohne nachweisbare pathogene Eigenschaften.

3. Ein Staphylococcus aureus, gleicht vollkommen dem unter 2 beschriebenen bis auf die Bildung eines goldgelben Farbstoffs. Pathogene Eigenschaften nicht nachweisbar.

4. Ein Staphylococcus citreus, unterscheidet sich von dem sub 2 beschriebenen nur durch die Bildung eines citronengelben Farbstoffs und durch ziemlich schnelle Verflüssigung der Gelatine. Der Coccus zeigt keine pathogene Eigenschaft.

5. Ein Staphylococcus ruber, gleicht dem sub 2 beschriebenen bis auf die Bildung eines fleischrothen Farbstoffs und ein im Ganzen langsameres

Wachsthum. Die Colonien sind durchschnittich kleiner und glattrandiger. Anfangs zeigen dieselben nur eine blassröthliche Farbe, welche erst allmälig das intensiv fleischrothe Colorit annehmen. Pathogene Eigenschaft nicht vorhanden.

6. Ein Bacterium coliartiger Bacillus, der dem im Fall I sub 3 beschriebenen völlig gleicht.

7. Ein Proteusartiger Bacillus, analog dem im Fall I sub 4 beschriebenen.

Fall IV. Herr Sch., 25 Jahre alt, leidet seit 1890 an Verstopfung und eitrigem Ausfluss der rechten Nasenseite. Im Jahre 1892 wurden dem Patienten von einem Collegen hierselbst die ersten Polypen aus der rechten Nasenhälfte entfernt; die Durchgängigkeit der Nase für Luft wurde vorübergehend besser, der eitrige Ausfluss blieb jedoch bestehen und hatte häufig einen üblen Geruch. Im September 1894 suchte Patient unsere Poliklinik auf; es konnte damals constatirt werden, dass ausser Polypen auch eine rechtsseitige Kieferhöhleneiterung bestand. Die Eröffnung der Kieferhöhle von der Alveole aus mit nachfolgenden Durchspülungen förderte stinkende, eitrige Massen heraus. Bis zum März dieses Jahres setzte Patient die Spülungen ohne nenneswerthe Besserung fort. Das Allgemeinbefinden war dabei nicht erheblich alterirt. Fiebertemperaturen wurden nicht beobachtet. Am 7. März 1895 wurde Patient von der Fossa canina breit operirt. Der erste hierbei hervorquellende Eiter wurde zur Untersuchung benutzt. Tuberkelbacillen konnten im Eiter mikroskopisch nicht nachgewiesen werden.

Gezüchtet wurde aus demselben:

1. Streptokokken auf dem Agarausstichröhrchen in überwiegender Menge vorhanden; identisch mit dem Fall I sub 1 beschriebenen. Die Impfungen auf Kaninchen und weisse Mäuse blieben negativ. Die Versuchsthiere zeigten weder lokal noch allgemein irgend wie nachweisbare Krankheitserscheinungen.

2. Staphylococcus pyogenes aureus. Auf Agar entstanden nach 24 Stunden vereinzelte runde, intensiv goldgelb gefärbte, feuchtglänzende, saftige Colonien von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse. Auf der Gelatineplatte zeigten sich nach ca. 5 Tagen kleine, punktförmige Colonien von gelber Farbe, in deren Umgebung die Gelatine leicht vertieft war. Die von den Originalcolonien angelegten Gelatinestichkulturen verflüssigten den Nährboden ziemlich schnell. Dabei sanken die goldgelben Bacterienmengen in zusammengeballten Klümpchen den Stichkanal entlang allmälig zu Boden. Die Nährbouillon wurde in 24 Stunden in toto und intensiv getrübt. Mikroskopisch zeigten sich kleine Kokken, ohne Eigenbewegung, nicht in Haufen angeordnet. Dieselben färbten sich nach der Gram'schen Methode. Die geimpften weissen Mäuse erlagen sämmtlich binnen 24 bis 48 Stunden der stattgehabten Infection. Bei einer bildete sich neben schweren Allgemeinerscheinungen eine starke Geschwulst in der Gegend des linken Hüftgelenkes mit Lähmung des linken Beines aus, und ging dieselbe, wie die Section ergab, an multipler Abscessbildung zu Grunde. Aus dem Blut der eingegangenen Thiere konnte stets dieselbe Kokkenart gezüchtet werden.

3. Staphylococcus pyogenes albus, in seinen Eigenschaften vollkommen gleich dem sub 2 beschriebenen Coccus bis auf die weissliche Färbung der Kulturen, welche dieselben dauernd behalten und die bei weitem langsamere Verflüssigung der Gelatine. Sämmtliche geimpften weissen Mäuse gingen zu Grunde bis auf eine, welche nach mehrtägigem Kranksein sich allmälig erholte. Aus dem Blute der verendeten Thiere gelingt es jedesmal die gleiche Kokkenart zu züchten.

4. Ein Staphylococcus ohne Eigenbewegung, welcher sich auf Agar und Gelatine in bis überlinsengrossen rundlichen, feuchtglänzenden Colonien mit minimal gezähnter Umrandung ziemlich schnell entwickelt unter Bildung eines goldgelben Farbstoffs. Der Coccus färbt sich nach Gram, vermag die Gelatine nicht zu verflüssigen und ist für weisse Mäuse nicht pathogen.

5. Ein eigenbeweglicher bei 37° nicht züchtbarer Bacillus ähnlich dem im Fall I sub 3 und Fall III sub 6 beschriebenen.

Fall V. Lydia Jak, 13 Jahre alt, leidet an verstopfter Nase seit dem 6. Jahre nach Diphtheritis, die rechte Nasenseite ist immer besonders verstopft gewesen, hier bestand auch grösserer Ausfluss als links. Bei der Durchleuchtung blieb die rechte Seite dunkel, während die linke hell wurde. In letzter Zeit traten auch rechtsseitige Supraorbital-Schmerzen auf. Anfangs Februar Eröffnung von der Alveole: beim Durchspülen entleeren sich dicke, bräunliche, fadenziehende Massen, die Spülflüssigkeit selbst bleibt ziemlich klar. Ein Uebersichtspräparat ergiebt zahlreiche Kokken und Lymphkörperchen mit polynucleaeren Zellen, deren Protoplasma in Zerfall begriffen ist.

Gezüchtet wurden:

1. Staphylococcus pyogenes aureus; Mäuse intraperitoneal geimpft, gehen in 24 Stunden zu Grunde; aus Milz wie Herzblut werden dieselben Kokken wieder gezüchtet.

2. Gelbe Sarcine: saftige Beläge von citronengelber Farbe auf Agar, im Gelatinestich besonders reichliches Wachsthum an der Oberfläche in Form starker gelblicher Auflagerung. Im mikroskopischen Präparat finden sich die bekannten waarenballenartigen oder packetähnlichen Anordnungen der grossen runden oder leicht abgeplatteten Zellen.

3. Vier verschiedene Arten von Stäbchen, die sämmtlich für Mäuse nicht pathogen sind und bei Brüttemperatur wachsen: es wird daher nur eine Art besonders beschrieben werden, deren Culturen ganz charakterisches Aussehen haben und die spätere Beobachter immer wieder leicht werden erkennen können. Es sind feine schlanke Stäbchen mit starker Eigenbewegung, Färbung nach Gram gelingt nicht. Auf der Gelatineplatte bilden sich in einigen Tagen grosse Colonien von mattstrohgelber Farbe, die die Oberfläche weit überragen und für das blosse Auge ein kleinkörniges Gefüge haben. Mit der Lupe zeigen die grossen Colonien das Aussehen eines Badeschwammes en miniature, bei 80facher Vergrösserung erscheinen die Colonien tief gebuchtet und gelappt, und sehen im Centrum braun gefärbt und in der Peripherie mehr hell aus. Verflüssigung tritt auch nach vielen Wochen nicht auf. Auf der Agarkultur bildet sich in den ersten Tagen ein blasenähnlicher Belag, einige Tage später sieht der Belag wie eine rohe Agarstaude aus. In der Gelatinestichkultur wächst er besonders stark in der ersten Hälfte; der Impfstrich ist gebildet von übereinander gelegenen, mit der Lupe als isolirt zu erkennenden Colonien, die sehr compact und schwer durch die Platinnadel zu entfernen sind. Auf schräg erstarrter Gelatine wächst er überaus stark und bildet einen dicken, mit grösseren und kleineren scheinbaren Stacheln besetzten Belag. Auf Kartoffeln hingegen war Wachsthum nicht zu erzielen. Die Bouillon bleibt ziemlich klar, auf der Oberfläche bildet sich eine feine, rahmartige Haut, die die Innenfläche des Reagenzgläschens umspannt. Wie oben bereits gesagt ist der Bacillus für Mäuse nicht pathogen.

Fall VI. Frau S., 34 Jahre alt, besuchte die Poliklinik zum ersten Male im Jahre 1892 mit der Klage des linksseitigen Eiterausflusses und linksseitiger Nasenverstopfung. Es wurden damals der Patientin viele Polypen entfernt, zur



Eröffnung der Kieferhöhle wegen des bereits damals diagnosticirten Empyems wollte Patientin sich nicht entschliesten. Im Sommer 1894 erst wurde die Kieferhöhle von der Alveole aus eröffnet, Patientin spritzte zu Hause selber aus. Da aber die Oeffnung sich immer wieder schloss, wurde im März die breite Eröffnung von der Fossa canina vorgenommen, nachdem Patientin schon einige Wochen vorher nicht mehr durchgespritzt hatte. Am Tage der Operation wurde aus der Nase, nachdem Patientin sich vorher tüchtig geschnäuzt hatte, von dem noch sichtbaren Eiter etwas zur bacteriologischen Untersuchung entnommen. Der Befund ergab sowohl auf den Platten wie auf den Agarröhrchen eine Reinkultur von Bacillen, die wir als einen, dem Friedländer'schen Pneumonie-Bacillus höchst ähnlichen ansprechen mussten. Auf der Agar-Oberfläche bildete sich ein weisslicher dicker Belag, die Gelatine-Stichkultur zeigte die charakteristische „Nagelkultur", auf der Gelatineplatte halbkugelige, glänzend weisse Knöpfchen. Eine Verflüssigung trat nicht ein. Auf Kartoffeln bilden sich nach 2 Tagen im Brütschrank gelblich weisse Beläge, besonders schön in Reagenzglaskartoffeln. Eigenbewegung nicht vorhanden, Färbung nach Gram gelingt nicht. Vier Mäuse, denen mit dieser Cultur geimpfte Bouillon intrapleural oder intraperitoneal injicirt worden war, starben in 1—2 Tagen, ein ebenso geimpftes Kaninchen blieb am Leben.

Aus dem Secret der Brust- resp. Bauchhöhle der verendeten Mäuse konnten die charakteristischen Kapselbacillen dargestellt werden. Es gelang übrigens auch den Angaben Paulsen's[1]) entsprechend, die Kapseln bei Züchtung in Milch zur Darstellung zu bringen. Der einzige Unterschied gegenüber dem Friedländer'schen ist der, dass unser eben beschriebener Kapselbacillus weder im Gährungskölbchen noch auf der Kartoffel bei Brüttemperatur Gas bildete, wie dieses von dem Friedländer'schen Pneumonie-Bacillus beobachtet worden ist.

Fall VII. Frau C., 63 Jahre alt, kommt im Mai 1894 mit den Erscheinungen eines doppelseitigen Kieferhöhlenempyems in Behandlung. Im Juni desselben Jahres werden beide Kieferhöhlen von der Fossa canina aus eröffnet; beiderseits erwies sich der Knochen als äusserst brüchig. Die Höhlen selbst waren mit Eiter und Granulationsmassen ausgefüllt. In Verlauf von einigen Monaten heilte die linke Höhle aus und die Oeffnung nach dem Munde hin schloss sich. Rechts hingegen stellte sich ab und zu wieder stinkender eitriger Ausfluss ein, sobald einige Tage nicht durchgespült wurde. Die anfangs sehr grosse Oeffnung selbst war Anfang Februar 1895 gerade noch gross genug, um die Einführung einer ganz kleinen Canüle zu gestatten. Mitte Februar wird Patientin zum zweiten Mal rechts von der Fossa canina aus breit eröffnet. Von dem ersten der Höhle entströmenden Eiter wird mit der Platinöse zur bacteriologischen Untersuchung entnommen. Nennenswerthe Temperatursteigerungen wurden hier, wie auch übrigens bei allen anderen Fällen mit Ausnahme des Falles I und Falles III im Verlaufe der Erkrankung nicht beobachtet.

Tuberkelbacillen wurden nicht nachgewiesen, dagegen wurden gezüchtet:

1. Streptokokken in überaus reichlicher Menge. Sämmtliche Eiterausstriche auf Agar enthalten dieselben fast in Reinkultur, gleichen vollkommen den im Fall III sub 1 beschriebenen. Die an Kaninchen und Mäusen vorgenommenen Impfungen fielen negativ aus; nur eine Maus ging nach 3 Tagen zu Grunde. Die Section musste aus äusseren Gründen unterbleiben.

1) Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde. B. 14. S. 251.

2. Staphylococcus pyogenes aureus gleicht vollständig dem Fall IV sub 2 beschriebenen bis auf die nur sehr allmälig erfolgende Verflüssigung der Gelatine. Sämmtliche Mäuse gingen zu Grunde, aus dem Blute liessen sich dieselben Kokken züchten.

3. Ein Staphylococcus aureus, gleicht den Fall III sub 3 und Fall IV sub 4 beschriebenen ohne pathogene Eigenschaft.

4. Ein Bacillus, welcher auf Gelatine typhusähnliche Colonien bildet. Die oberflächlich gelegenen dehnen sich nach 3—4 Tagen langsam und unregelmässig aus, sind farblos durchscheinend, nur ein wenig irisirend, besitzen zackige, zerrissene Ränder und ein zartes Adernetz, welches an den älteren Colonien verschwindet. Im Innern zeigen sie einen, nicht nur in der Mitte gelegenen dunklen Punkt, welcher seinerseits noch von einem weniger dunklen Hof umgeben ist. Die tiefer gelegenen Colonien sind rund, erreichen nicht über Stecknadelkopfgrösse, nicht besonders charakteristisch. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Agar wächst der Bacillus in Form eines zarten, farblosen, kaum sichtbaren Belags. Die Nährbouillon wird in toto getrübt. Das an sich langsame Wachsthum ist bei Zimmertemperatur und bei 28° ein reichlicheres als bei 37°, bei welch' letzterer Temperatur das Wachsthum ein minimales ist. Der Bacillus ist ein schlankes Gebilde, 3—6 mal so lang als breit, eigenbeweglich und der Gram'schen Färbung zugänglich. Gas- oder Säurebildung nicht beobachtet. Pathogene Eigenschaft nicht nachgewiesen.

Fall VIII. Herr B. leidet seit 3 Monaten an einem Druck- und Spannungsgefühl in der linken Wange und dem linken Auge. Ausfluss aus der Nase nur sehr gering. Eine Extraction mehrerer Wurzeln am linken Oberkiefer blieb erfolglos. Am 28. März Eröffnung von der Alveole aus, eine ganz dünne Sonde zeigte bereits eine Communication der Alveole mit dem Antrum an. Beim Durchspülen mit abgekochtem Wasser entleert sich ein eitriges stinkendes Secret. Ein Uebersichtspräparat ergiebt Kokken, Diplokokken, grössere und kleinere Bacillen, rothe Blutkörperchen und Lymphkörperchen nur in geringer Zahl. Tuberkelbacillen nicht vorhanden. Um die Giftigkeit des Eiters zu prüfen, wird einer Maus $^2/_3$ cbcm der aufgefangenen Spülflüssigkeit intraperitoneal injicirt. Das Thier macht in den nächsten 8 Tagen einen sehr kranken Eindruck, verkriecht sich in das Stroh. Später erholt es sich wieder und scheint ganz gesund. Auf Agar wuchsen 1. Streptokokken überwuchert von 2. Staphylokokken, die sich als Staphylococcus pyogenes aureus erwiesen. Die Streptokokken trübten die Bouillon und zeigten kurze Ketten und erwiesen sich weder für Mäuse noch Kaninchen pathogen. Hingegen tödteten die Staphylokokken, 0,5 Bouillon-Cultur, intraperitoneal injicirt, Mäuse in 24 Stunden. Aus den verendeten Mäusen wurden dieselben Staphylokokken gezüchtet. Im Uebrigen glichen dieselben völlig dem im Fall IV sub 2 beschriebenen Staphylococcus pyogenes aureus.

3. Ein Staphylococcus albus, ähnlich dem im Fall III sub 2 beschriebenen.

4. gelbe Sarcine.

5. Ein Bacillus, der kleine plumpe, dicke Stäbchen bildet und bei Brüttemperatur nicht wächst. Auf Agar bilden sie einen mässig dicken, saftigen, lehmfarbigen Belag. In der Gelatinestichkultur findet ein feines Wachsthum längs des ganzen Impfstrichs statt, an der Oberfläche der Gelatine breitet sich die Colonie blattartig aus und vertieft sich in einigen Tagen trichterförmig, da eine leichte Verflüssigung eintritt. Auf Kartoffeln wächst er in einigen Tagen als saftiger Belag von gelber Farbe. Die Gelatineplatte zeigte am 4. Tage stecknadel-



kopfgrosse Colonien, die nur ein wenig über die Oberfläche ragen; in einigen Tagen wachsen die Colonien noch etwas der Fläche nach, dann tritt Verflüssigung ein. Die Bouillon wird bei 28° leicht getrübt, auf dem Boden zeigen sich einige schleimige Fäden, bei 37° bleibt jedes Wachsthum sowohl in Bouillon wie Agar aus. Eigenbewegung nicht vorhanden. Färbung nach Gram gelingt nicht. Wie zu erwarten war, zeigten sich dieselben für Mäuse nicht pathogen.

Fall IX. Frau E., 32 Jahre alt, wird am 27. März von der Alveole aus operirt. Seit Januar dieses Jahres hatte Patientin einen schlechten Geruch aus der Nase und öfters schlechten Geschmack im Munde. Der Eiterausfluss erfolgte nach Angabe der Patientin stets immer nur links. Bei der ersten Durchspülung mit sterilem Wasser entleerte sich sehr übelriechender, dickflüssiger Eiter, welcher sich vollkommen in der Spülflüssigkeit vertheilt. Tuberkelbacillen durch Färbung nicht nachweisbar. Gezüchtet wurden:

1. Streptokokken, gleich dem Fall I sub 1 beschriebenen in sehr reichlicher Menge. Die Impfungen an Mäusen und Kaninchen blieben sämmtlich erfolglos.

2. Staphylococcus pyogenes aureus, vollständig identisch mit dem Fall IV sub 2 beschriebenen. Die Gelatine wurde sehr schnell verflüssigt. Sämmtliche geimpften Mäuse starben in 24 bis 48 Stunden. Aus dem Blute sind jedesmal die gleichen Kokken züchtbar.

3. Staphylococcus pyogenes albus, gleich dem Fall IV sub 3 beschriebenen bis auf eine schnell erfolgende Verflüssigung der Gelatine. Sämmtliche Mäuse gehen im Laufe von 1—4 Tagen zu Grunde bis auf eine, welche trotz schwerer Erkrankung sich allmälig erholt.

4. Ein Staphylococcus albus, gleich dem Fall III sub 2 beschriebenen; ohne pathogene Eigenschaften.

5. Ein Bacillus, welcher auf Gelatine nach einigen Tagen hirsekorn- bis klein-linsengrosse rundliche, gewölbte, glattrandige, feuchtglänzende Colonien von weisslichgrauer Farbe bildet. Dieselben wachsen im Ganzen ziemlich langsam und zeigen wenig Neigung zu weiterer Ausdehnung. Auf Agar bei 37° zeigt sich ein gleiches, nicht sehr intensives Wachsthum. In der Gelatinestichkultur entwickeln sich die Bacillen im ganzen Stichkanal entlang in Form eines dünnen Streifens und bilden an der Oberfläche einen kuppelartig gewölbten Belag. Die Gelatine wird auch nach Wochen nicht verflüssigt. Mikroskopisch: kurze, dicke Stäbchen mit abgerundeten Ecken ohne Eigenbewegung, welche auch der Gram'schen Färbung sich zugänglich erwiesen. Pathogene Eigenschaften nicht nachgewiesen.

Fall X. Frau Fiebl, leidet seit ca. 20 Jahren an Nasenausfluss links und starken Supraorbitalschmerzen ebenfalls besonders links. Die Eröffnung der Kieferhöhle fand am 23. April von der Alveole aus statt. Entleerung sehr übelriechenden gelblichen dicken Eiters. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden. Gezüchtet wurden:

1. Streptokokken in reichlicher Menge, gleich dem im Fall I sub 1 beschriebenen, ohne pathogene Eigenschaften bei weissen Mäusen und Kaninchen.

2. Staphylococcus pyogenes albus, identisch mit dem im Fall IV sub 3 beschriebenen. Die Gelatine wird schnell verflüssigt. Die Hälfte der geimpften Mäuse geht binnen 48 Stunden zu Grunde. Aus dem Blut lassen sich die nämlichen Kokken züchten.

3. Ein Bacillus, vollkommen gleich dem im Fall IX sub 5 genauer beschriebenen ohne nachweislich pathogene Eigenschaften.

Zwei Befunde sind es, die uns besonders wichtig erscheinen, einmal die geringe Pathogenität des Eiters resp. der aus demselben gewonnenen Bacterien, ferner der Nachweis von Bacterien im menschlichen Körper, die auf künstlichen Nährböden bei Brüttemperatur nicht fortkommen. Gehen wir auf letzteren Punkt zuerst ein, so verliert derselbe an Merkwürdigkeit dadurch, dass die Nase und deren Nebenhöhlen von einer Luft durchströmt werden, deren Temperatur weit unter Körpertemperatur sich befindet.

Nach den Untersuchungen von Kayser[1]), Bloch[2]) und Aschenbrandt[3]) wird die Inspirationsluft bei mittlerer Aussentemperatur auf ca. 30° Celsius erwärmt; der relative Wärmezuwachs ist um so grösser, je niedriger die Aussentemperatur ist. In Anbetracht dieser Thatsachen hat unser Befund nichts Auffälliges. Es folgt daraus aber der Schluss, dass jeder Forscher, der die Flora des Naseninnern untersuchen will, durchaus seine Züchtungsversuche neben Brüttemperatur auch bei ca. 30° vornehmen muss. Da die Erwärmung der Luft bei Mundathmung nach Kayser nur unbedeutend geringer ist, ist dasselbe bei der Untersuchung der Flora der Mundhöhle nöthig Hiernach halten wir uns für berechtigt die Vermuthung auszusprechen, dass manche Bacterienarten der Mundhöhle deswegen nicht züchtbar gewesen sind, weil von den betreffenden Forschern vielleicht nur bei Brüttemperatur experimentirt worden ist. Hätten wir nur das Agarverfahren bei Brüttemperatur angewandt, so wären auch uns die bei 37° nicht züchtbaren Bacterien entgangen. Der erste hierher gehörige Bacillus war der im Fall 1 sub 2 beschriebene Kapselbacillus, den wir unter Anderen auf der Gelatineplatte, die der Zimmertemperatur ausgesetzt war, fanden. Weder auf Agar noch in Bouillon wollte derselbe bei 37° angehen; erst als wir auf Rath des Herrn Dr. Günther die Züchtung bei 28° versuchten, gelang uns dieselbe ohne Weiteres. Es war ein glücklicher Zufall dass wir gleich bei der ersten Untersuchung diesen charakteristischen, auch auf der Gelatineplatte schöne Kapseln bildenden Bacillus fanden und hierdurch auf die Temperatur-Verhältnisse aufmerksam gemacht wurden.

In den nun folgenden Untersuchungen wurden die Kulturen immer gleich neben der Brüt-Temperatur auch der von 28° ausgesetzt; hierbei gelang es uns also ausser dem Bacillus capsulatus misothermus[4]) dreimal das Bacterium-coliartige, zweimal das Proteusartige Bacterium und einmal den

---

1) Die Bedeutung der Nase und der ersten Athmungswege für die Respiration. Arch. für die ges. Physiologie. 1887. No. 17. Siehe ferner dasselbe Archiv. 1890. B. XLVII.

2) a) Untersuchungen zur Physiologie der Nasenathmung. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1888. 18. B.

b) Pathologie und Therapie der Mundathmung. Wiesbaden. 1889. Bergmann.

3) Die Bedeutung der Nase für die Athmung. Habil. Schrift. Würzburg. 1886.

4) Diesen Namen haben wir unserm Kapsel-Bacillus in einer ausführlichen Beschreibung über denselben, die in der Hygienischen Rundschau demnächst erscheinen wird, beigelegt.

im Falle VIII gefundenen Bacillus zu finden. Bei Zimmertemperatur (21° C.) wuchsen diese Bacterien ebenfalls.

Manche Bacterien, wie das im Fall VII sub 4 beschriebene Typhus-ähnliche, wuchsen noch gerade bei 37°; reichlicheres Wachsthum aber zeigten sie bei 28° und Zimmertemperatur. Diese sämmtlichen Bacterien waren, wie es zu erwarten war, nicht pathogen, d. h. sie riefen keine tödtlichen oder sichtbar schwere Krankheitserscheinungen hervor. Damit ist aber nicht gesagt, dass sie keinen Einfluss auf die Schleim- und Eiterbilduug in der Nase hatten. — Was nun die sonst als pathogen geltenden Bacterien betrifft, so haben wir fünfmal den Staphylococcus pyogenes aureus, dreimal Staphylococcus pyogenes albus, achtmal Streptokokken, einmal den Friedländer'schen Kapselbacillus gefunden.

Die Pathogenität war eine äusserst geringe, was schon von vorn herein daraus zu ersehen war, dass die Einspritzung des gewonnenen Eiters meist gut vertragen wurde.

Am pathogensten zeigte sich noch der Staphylococcus pyogenes aureus, der in allen Fällen die Versuchsthiere tödtete. Vorwiegend starben die Thiere innerhalb 24 bis 48 Stunden unter dem Bilde einer Septicaemie. Der Staphylococcus pyogenes albus erwies sich weniger pathogen. Der einmal gefnndene, dem Friedländer'sche Pneumoniebacillus höchst ähnliche, tödtete die geimpften Mäuse stets in 24 Stuuden, ein ebenso geimpftes Kaninchen hingegen war refractär. Unter den 8 mal gefundenen Streptokokken hatten wir 6 mal solche, die die Bouillon trübten, 2 mal solche, welche sie unter Bildung eines schneeflockigen Bodensatzes klar liessen. Legen wir die Eintheilung von von Lingelsheim[1]) in Streptococcus longus und brevis zu Grunde, so hatten wir sechsmal den Str. longus und nur zweimal den Str. brevis; dabei muss aber ausdrücklich hervorgehoben werden, dass auch die die Bouillon trübenden Str. lange Ketten von 30 und mehr Kokken aufwiesen, so dass die Mittheilung von von Lingolsheim, nach der Str. longus die Bouillon immer klar lassen soll, in unseren Beobachtungen keine Bestätigung findet. Erwähnenswerth ist vielleicht auch noch die Thatsache, dass aus dem Eiter im Fall III ein die Bouillon absolut klarlassender, lange Ketten bildender, Streptococcus gezüchtetet wurde, während aus dem Blut der Maus, die mit dem Eiter des Patienten geimpft und dann verendet war, neben den Staphylococcus pyogenes aureus ein die Bouillon trübender und ebenfalls lange Ketten bildender Streptococcus gewonnen wurde.

Dürfen wir nun die gefundenen Streptokokken, die von unsern Versuchsthieren, sowohl weissen Mäusen wie Kaninchen, fast ausnahmslos gut vertragen wurden, als harmlose Saprophyten auffassen? Im Allgemeinen geht die Ansicht der Autoren auseinander, ob die vielen durch Culturen und Thierexperiment von einander zu trennenden Streptokokken, nur Varietäten ein und derselben Art sind, die unter dem Einfluss uns noch unbekannter Bedingungen, vielleicht Temperatur- und Ernährungsverhältnissen,

---

1) v. Lingelsheim, Zeitschrift für Hygiene. B. X. 1891.

in einander übergehen können, oder ob es sich um specifisch differente Arten handelt. Knorr[1]) ist es gelungen „aus einer einzigen Streptokokkenkultur nach und nach solche Formen zu züchten, dass sie alle wesentlichen Eigenschaften der bisher beobachteten verschiedenen pathogenen Streptokokken zeigen also: 1. verschiedenes Wachsthum auf Bouillon, 2. verschiedene Virulenz für Thiere und, damit eng zusammenhängend, 3. verschiedenen Krankheitsverlauf und Sectionsbefund bei Thieren."

Hieraus zieht Knorr den Wahrscheinlichkeitsschluss, dass „wir es in der Natur eben auch nur mit Varietäten zu thun haben, und dass bis jetzt constante sichere Merkmale, um eine Artenverschiedenheit der Str. longi annehmen zu können, noch nicht gefunden sind, sondern im Gegentheil letztere vielleicht nicht existirt." Als harmlose Saprophyten dürfen wir also keinesfalls die gefundenen Streptokokken auffassen, wenngleich sie zur Zeit der Untersuchung keine pathogenen Eigenschaften besassen.

Nach den Arbeiten von Kurth[2]) und Knorr[3]) muss man aber ohne weiteres die Möglichkeit zugeben, dass auch sie unter dem Einflusse gewisser uns noch unbekannter Kräfte des lebenden Körpers hätten virulent werden können. Von einer Einbüssung der Virulenz übrigens, etwa durch längeres Cultiviren, kann in den meisten unserer Fälle nicht die Rede sein, da es meist gelang dieselben schnell rein zu züchten und alsdann zu überimpfen. Welche von den zahlreich gefundenen Bacterien aber die jedem Rhinologen bekannte Hartnäckigkeit der Kieferhöhleneiterung im Zusammenhang mit den für die Heilung ungünstigen anatomischen Verhältnissen bedingt, werden weitere Untersuchungen erst lehren müssen. Die Zahl unserer Untersuchungen ist zu gering, um Schlüsse hierfür zuzulassen; nur das eine kann behauptet werden, dass verschiedene Fälle, in denen Streptokokken und Staphylococcus pyogenes aureus gefunden worden sind, so der Fall 1 und 3, mit einigen Ausspülungen zur Heilung gelangten, dass also der Befund dieser Bacterien zunächst die Prognose nicht verschlechtert. Trotzdem wird aber ohne Weiteres zugegeben werden müssen, dass es gerade diese Mikroorganismen sind, welche unter gewissen uns noch unbekannten Bedingungen ihren unschuldigen Charakter verlieren und nun schwere Complicationen wie Erysipel oder Meningitiden hervorrufen können.

1) Zeitschrift für Hygiene. B. XIII. 1891.
2) Arbeiten a. d. Kais. Ges.-Amte. B. 7. 1891.
3) l. c.

IX.

Aus der III. medicinischen Klinik und Universitäts-Poliklinik des Herrn Geheimrath Senator.

Autoskopie des Larynx und der Trachea (Laryngoscopia directa, Euthyskopie, Besichtigung ohne Spiegel).[1]

(Mit einer „Nachschrift bei der Correctur".)

Von

Dr. **Alfred Kirstein** in Berlin.

M. H.! Bei den Zusammenkünften der Laryngologen bilden die Resultate der Laryngoskopie den Gegenstand der klinischen Discussion; allenfalls wird hie und da die laryngoskopische Methodik einer Erörterung unterworfen; dagegen ist an das Princip der Laryngoskopie, seit seiner Feststellung durch Türck, niemals die kritische Sonde angelegt worden, gleich als ob es der Möglichkeit einer Erörterung entrückt wäre. Der Weg, den unser Auge von der Mundöffnung bis zu den Stimmbändern zurückzulegen hat, ist nicht gradlinig, sondern winkelig gekrümmt; wollen wir um den Scheitel des Winkels herumsehen, so gebrauchen wir dazu entweder ein Prisma oder einen Spiegel — diese einfache Lehre giebt uns die Physik und es ist, soweit die Literatur Zeugniss ablegt, noch Niemandem eingefallen, sich über das, was scheinbar selbstverständlich ist, mit Nachdenken zu bemühen. Wer das Problem der Kehlkopfbesichtigung einmal ganz systematisch entwickelt hätte, der würde auf eine neue, noch nie studirte Frage gekommen sein. Ist es eine unumgängliche Nothwendigkeit, dem gebogenen Wege zu Liebe das gradlinige Licht zu biegen? Besteht denn nicht noch die zweite Möglichkeit, dem gradlinigen Lichte zu Liebe den gebogenen Weg zur graden Linie zu strecken? Ist diese Möglichkeit nicht besonders dadurch nahe gerückt, dass der zu überwindende Winkel keine constante Grösse ist, sondern bei willkürlichen Bewegungen des Kopfes innerhalb weiter Grenzen variirt? Die Laryngoskopie Türck's be-

---

1) Vortrag mit Demonstration, gehalten in der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin am 24. Mai 1895. — Man vergleiche meinen Aufsatz in der Berliner klinischen Wochenschrift. 1895. No. 22.



deutet den Verzicht auf die vortheilhaftesten optischen Bedingungen zu Gunsten einer vollkommenen Rücksichtnahme auf die von der Natur gegebenen anatomischen Verhältnisse; der zweite, soeben a priori entwickelte Weg würde von der widerstrebenden Natur alle denkbaren optischen Vortheile erzwingen, er würde uns von der Spiegelschau zur Selbstschau (Autoskopie) des Kehlkopfes und der Luftröhre führen. Ist dieser Weg gangbar, ist die Autoskopie ausführbar? Diese Frage, m. H., konnte nur durch den Versuch entschieden werden, ich habe den Versuch angestellt und er ist geglückt.

Als Autoskopie[1]) des Larynx und der Trachea bezeichne ich die gradlinige Besichtigung der obern Luftwege von der Mundöffnung aus, bei vorwärtsgedrücktem Zungengrunde und aufgerichtetem Kehldeckel des Patienten. In dieser Definition ist das Wesen meiner Erfindung begriffen: alles andere ist unwesentlich und wandelbar: ob Sie den Patienten auf den Rücken oder auf den Bauch legen oder ob Sie ihn sitzen lassen, ob zur Beleuchtung dieses oder jenes Electroskop oder eine beliebige nicht-electrische Lichtquelle verwandt wird, ob die Dislocation der Zunge und der Epiglottis mit der von mir angegebenen Röhre ausgeführt wird oder mit irgend welchem anderen noch zu erfindenden Instrument — das ist principiell vollkommen gleichgiltig und würde nur technische Modificationen meiner Methode ergeben.

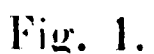
Bisher hat sich mir folgendes Verfahren als zweckmässig bewährt: Der Pharynx und die Rückseite der Epiglottis wird mit 20proc. Lösung cocainisirt.[2]) Der Patient legt die den Oberkörper beengenden Kleidungsstücke ab (mindestens den Hemdkragen), entfernt etwa vorhandene künstliche Zähne und wird dann entweder horizontal so auf den Rücken gelagert, dass sein Kopf über den Tischrand herabhängt, oder er setzt sich gerade auf einen Stuhl und legt den Kopf stark in den Nacken hintenüber. Der Arzt steht hinter dem Patienten. In den geöffneten Mund, bei vorgestreckter Zunge, wird jetzt das Autoskop eingeführt, welches aus einer kurzen, dicken, in eine Halbrinne auslaufenden Röhre besteht, die mit dem Casper'schen Electroskop rechtwinklig fest verschraubt ist (Fig. 1). Der electrische Contact wird sogleich geschlossen, sodass schon die Einführung des Instrumentes unter Beleuchtung erfolgt. Das Electroskop (welches in allen seinen Theilen fest und unverbiegbar gearbeitet sein muss) dient als Griff, ich nehme es in die linke Faust, sodass das freie mit dem Lichtkabel verbundene Ende nach oben steht, gleite mit dem blattförmigen Ende der Halbrinne, deren Convexität der Zunge zugekehrt ist, an der hinteren Rachenwand entlang, möglichst ohne diese zu berühren, bis zur Höhe der Santorini'schen Knorpel und mache dann eine

1) Als Synonymum stelle ich zur Verfügung die Bezeichnung: Euthyscopia laryngis = Laryngoscopia directa (εὐθύς = directus, gradlinig).

2) Den Pharynx pinsele ich mit einem Wattebausch. Die Rückfläche der Epiglottis kann sehr bequem, ohne Leitung des Spiegels, mit Rosenheim's Oesophagusspritze betropft werden.



kräftige Hebelbewegung, durch welche die Zunge nach vorne gedrückt und die Epiglottis von hinten her aufgehoben wird. Liegt das In-



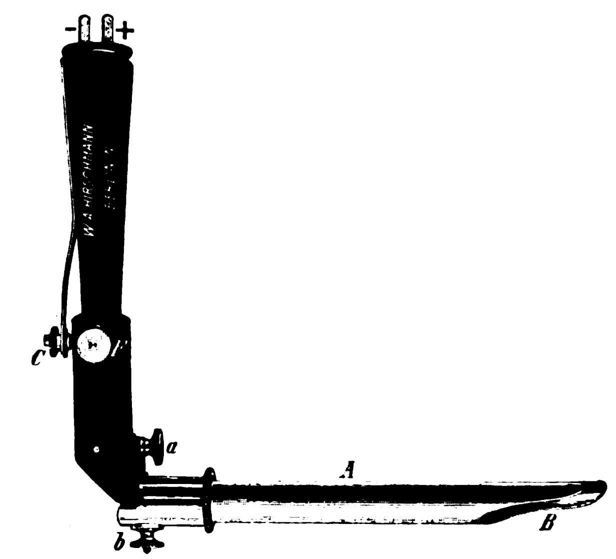
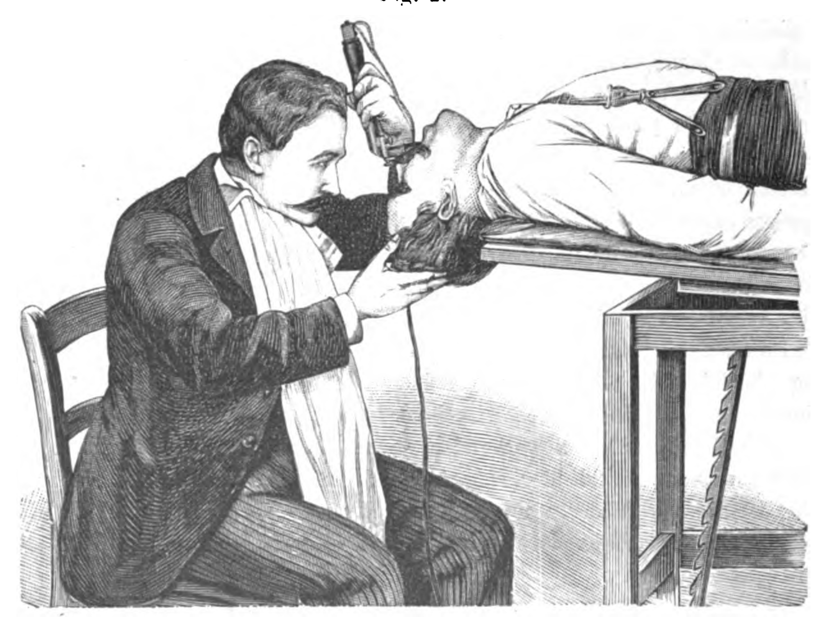


Fig. 2.



strument richtig, so athmet der Patient durch die Röhre; seine Expirationsluft kann vorgehaltene Gläser leicht beschlagen, woraus sich für den Arzt die Anforderung ergiebt, mit unbewaffnetem Auge zu untersuchen; wer die

Brille durchaus nicht entbehren kann, muss sich etwas in Acht nehmen. (Fig. 2 veranschaulicht die Autoskopie am liegenden, Fig. 3 am sitzenden Patienten.)

Wie sehen wir nun durch das Autoskop? Da die Röhre im Ganzen nur knapp 20 cm lang ist, so komme ich mit meinem Auge den Stimmbändern fast näher als wie sonst dem Kehlkopfspiegel, der dann seinerseits von den Stimmbändern doch noch 8 cm entfernt ist. Da ich das Organ selbst, ohne jeden optischen Apparat, unter günstigster electrischer Beleuchtung ganz dicht vor mir habe, so ist das Bild an Klarheit und Körperlichkeit dem vom Spiegel her gewohnten so unendlich überlegen, dass

Fig. 3.



ein abwägender Vergleich nach dieser Richtung, also vom Standpunkte der Optik, gar keinen Sinn hat: das Spiegelbild sinkt (nach der optischen Qualität) zum Range eines Surrogates herab. Noch keines Laryngoskopikers Auge hat jemals am unverletzten lebenden Menschen ein Bild der Luftwege von ähnlicher Pracht erschaut wie dasjenige, das Sie, m. H.! sogleich im Autoskope sehen werden. Hier liegt eine Gefahr: ein solcher Anblick, vor kurzem noch ungeahnt, reizt unsere Begehrlichkeit auf. Wir wünschen unwillkürlich, es möchte so sein, dass wir bei jedem Halskranken, der unsere Sprechstunde besucht, sofort ohne weiteres uns einen solchen unvergleichlich vollkommenen Einblick verschaffen könnten. Nähmen wir nun dieses unserm Wunsche, nicht unserer Erfahrung entsprungene Ideal zum Maasstabe des Urtheils über die Autoskopie, so würden wir uns bald enttäuscht von ihr abwenden. Die Autoskopie

bietet uns etwas ganz überraschend werthvolles, aber nur innerhalb der Grenzen, die der Natur dieser Methode entsprechen, nicht innerhalb der Grenzen, die wir ihr willkürlich zu stecken für gut befinden mögen. Während wir beinahe jeden erwachsenen Menschen sofort laryngoskopiren können, müssen bei dem Patienten (von ungewöhnlichen Hindernissen zu schweigen) jedenfalls 4 Bedingungen erfüllt sein, wenn die Autoskopie an ihm vollkommen gelingen soll:[1])

1. Er muss Cocain vertragen.
2. Die mittleren Zähne seines Oberkiefers müssen gewissen Anforderungen genügen.
3. Er muss im Stande sein, den Kopf stark in den Nacken zu beugen.
4. Er muss im Stande sein, den Zungengrund nach vorne drücken zu lassen.

Diese 4 Punkte wollen wir der Reihe nach besprechen.

Was den ersten betrifft, die Toleranz gegen Cocain, so brauche ich darüber hier wohl nicht viele Worte zu verlieren. Die feine Sensibilität der hintern Kehldeckelfläche macht einen Versuch der Autoskopie ohne Cocain illusorisch, der Larynxeingang würde sich fest zusammenziehen, sowie wir den Fremdkörper hinter die Epiglottis brächten. Selbst in der Chloroformnarkose (z. B. bei Kindern) ist das Cocain nicht zu entbehren, da auch bei tiefer Allgemeinbetäubung die Kehldeckelschleimhaut reflexerregbar zu bleiben pflegt. Nun lehrt uns glücklicherweise die alltägliche Erfahrung, dass die geringen Cocainmengen, die wir nöthig haben, von der ganz überwiegenden Mehrzahl der Patienten gut vertragen werden. Freilich hat das durch Cocain erzeugte Schwellungsgefühl im Halse für viele Menschen bei der ersten Anwendung etwas beunruhigendes, sodass dadurch die Schwierigkeit der ersten Untersuchung indirect noch gesteigert wird. Vom Cocain wird uns vielleicht einmal eine neue pharmakologische Entdeckung emancipiren.

Die Mittelzähne des Oberkiefers haben bei der Autoskopie einen gewissen Druck auszuhalten, da an ihnen der Drehpunkt des Hebels liegt, durch dessen einen Arm der Zungengrund nach vorne gedrückt wird. Diese Zähne haben daher leider vorläufig eine so grosse Bedeutung für die Autoskopie, dass ich die Vorprüfung des Patienten immer mit dem Griff nach den Incisivi superiores beginne. Der günstigste Fall liegt vor, wenn die oberen Mittelzähne vollkommen fehlen, fast ebenso gut liegen die Verhältnisse, wenn die Zähne gesund oder wenigstens fest sind. Dass feste Zähne durch den Druck des Instrumentes gefährdet werden, halte ich nach meinen Erfahrungen für ausgeschlossen; doch habe ich einmal gesehen, dass ein winziger Splitter des Zahnschmelzes absprang, ohne dass der Patient es bemerkte. Manche gesund aussehende Zähne vertragen, wegen latenter Periostitis, keinen Druck in der Richtung von der Krone zur Wurzel; in solchem Falle könnte die Autoskopie schmerzhaft werden; man prüfe daher

1) Vergleiche die Nachschrift, welche die 3 ersten Bedingungen annullirt.

nicht nur die Festigkeit, sondern auch die Druckempfindlichkeit der Zähne im voraus. Bei festsitzenden Zahnstümpfen kommt es auch nur darauf an, ob sie reizlos sind oder nicht. Lockere Zähne oder Stifte könnten wohl gelegentlich beschädigt werden; ich habe sie stets als Contraindication betrachtet. Ein College erklärte mir, er würde sich in Fällen, wo die Autoskopie einen bedeutenden practischen Nutzen versprechen sollte, zur Extraction einiger kranker und wackeliger Zähne leicht entschliessen — das käme auf den einzelnen Fall an. Sie sehen jedenfalls, m. H! dass durch die zweite unserer 4 Bedingungen eine Anzahl von Patienten ausscheiden. Das ist ein Uebelstand, den ich für überwindbar halte. Man könnte daran denken, den Druck durch elastische Einlagen sowie durch Vertheilung auf die ganze Zahnreihe zu mildern, oder aber auf tragfähigere Theile abzuwälzen, auf den harten Gaumen, die Wirbelsäule oder was man nun ersinnen mag. Die Vorarbeiten hierzu sind im Gange.

Punkt 3 lautet: der Patient muss im Stande sein, den Kopf stark in den Nacken zu beugen. Ueber diese Fähigkeit sind unter den Aerzten wohl noch ziemlich unklare Vorstellungen verbreitet. Meine Erfahrung an mehr als 50 ganz willkürlich aus dem poliklinischen Krankenmaterial herausgegriffenen Menschen von verschiedenem Alter und sehr verschiedener Constitution hat mich gelehrt, dass in der Rückenlage jeder Mensch, bei dem nicht aussergewöhnliche Hindernisse vorliegen, ohne Forcirung im Stande ist, schon bei dem ersten Versuche den Kopf soweit zurücksinken zu lassen, dass ihm ein fester gerader Metallstab in den Oesophagus bis zur Cardia geschoben werden kann. Denken wir uns also den auf dem Rücken liegenden Menschen durch einen Horizontalschnitt in der Ebene des Oesophagus halbirt, so würde dann der ganze Kopf mit Ausnahme des Unterkiefers und der Zunge in die dorsale Hälfte fallen. Ich spreche hier natürlich nur von der mechanischen Fähigkeit und sehe dabei von der Frage ab, ob wir nicht aus allgemein-ärztlichen Gründen uns bei manchem Kranken bedenken würden, ihm eine solche Kopfhaltung zuzumuthen. Die Einführung starrer grader Stäbe in den Oesophagus bei zurückgelegtem Kopfe ist ein altes Jahrmarktskunststück der Schwertschlucker; bei diesen ist die natürliche Fähigkeit durch Uebung gewiss sehr entwickelt, aber die mechanischen Bedingungen zum sogenannten Schwertschlucken sind sicher fast bei jedem Menschen vorhanden — mindestens in der Rückenlage. Dieser kleine Excurs in das Gebiet der Oesophagologie, m. H.! sollte beweisen, dass die dritte unserer vier Bedingungen nur selten unerfüllbar bleiben wird. Freilich ist die ruhige Bewahrung der erforderlichen Kopfhaltung bei dem zum ersten Male Autoskopirten viel schwieriger zu erreichen als bei dem zum ersten Male Oesophagoskopirten, weil der Letztere, sobald der Stab einmal in den oberen Theil des Oesophagus eingebracht ist, vollkommen wehrlos in die Hand des Arztes gegeben ist, ein Erheben des Kopfes ist einfach unmöglich. Ganz anders bei der Autoskopie, die dem Patienten jede Kopfhaltung freigiebt und uns von seinem guten Willen abhängig macht. Hier bedarf es oft erst eines ermuthigenden Zuspruchs und einiger Einübung, um den Patienten mit seiner Aufgabe vertraut zu

machen und ihn zu überzeugen, dass die allen Gewohnheiten widersprechende Kopfhaltung ohne Schaden lange zu ertragen ist. Am ehesten kommen wir in der Rückenlage zum Ziel, weil hier einerseits die Schwerkraft allein, ohne active Mitarbeit des Patienten, das Tiefhalten des Kopfes besorgt, sobald er nur keinen Widerstand leistet, und weil andererseits die einzig erforderte totale Erschlaffung der Halsmuskeln in der Rückenlage natürlicher von statten geht als in irgend einer andern Position. Versuchen Sie einem aufrecht auf einem Stuhle sitzenden Menschen den Kopf allmälig immer stärker nach hinten zu biegen, so wölben die meisten Leute sehr bald den Thorax nach vorn und aufwärts und gleich darauf kommt ein Moment, wo das Gesäss nach vorne zur Stuhlkante hingleitet; eine gehörige Durchbiegung der Halswirbelsäule ist dann vereitelt. Man muss alle diese trivialen Einzelheiten studiren, um die Schwierigkeiten der Autoskopie im Sitzen zu begreifen. Ist der Patient aber erst einmal soweit eingeübt, dass die Autoskopie im Liegen vollkommen gelingt, so wird dann ein Versuch im Sitzen selten fehlschlagen.

Als vierte Bedingung habe ich die Vordrückbarkeit des Zungengrundes aufgestellt. Die Alltagserfahrung der Pharyngoskopie lehrt, dass die Zungen sich sehr verschieden gefügig gegen Spateldruck verhalten, dass aber auch die widerspenstigste Zunge gezähmt werden kann, wenn man ihr einige zähe Geduld widmet. Ebenso verhält es sich bei der Autoskopie, sodass ich hierbei nicht zu verweilen brauche. —

Aus meiner Darstellung ergiebt sich als Resultat, dass die Autoskopie nicht nur eine Einübung des Arztes, sondern zum vollkommenen Gelingen oft auch eine gewisse Einübung (wenn Sie wollen: eine Trainirung) des Patienten beansprucht. Dadurch dürfte sie manchem Laryngologen verleidet werden, und ich rathe ausdrücklich jedem Collegen ab, sich mit meiner Methode zu befassen, dem das Ziel der Autoskopie zu geringwerthig erscheint, um seinetwegen sich aus dem altgewohnten und sicher beherrschten Fahrwasser herauszubemühen — wir müssen eben wieder eine fremdartige Technik zu erlernen anfangen — und das hat ja unzweifelhaft auch seine Schattenseiten. —

Autoskopire ich einen Menschen zum ersten Male, so gelingt es allermeist sogleich, die Aryknorpel und die hintere Larynxwand bis zur Stimmbandhöhe einzustellen, in sehr zahlreichen Fällen kommt aber auch die Pars cricoidea der Hinterwand sowie das hintere Drittel der Stimmbänder sammt ein Paar Trachealringen augenblicklich zu Gesicht. Bei geeigneter Neigung des Instruments zeigt sich die Hinterwand mehr oder weniger en face — sie liegt flach ausgebreitet vor Augen, jedem operativen Angriff preisgegeben. Diese Einstellung der Hinterwand war den Laryngologen von jeher ein Ziel, aufs Innigste zu wünschen — das mit dem Spiegel Unzulängliche ist durch das Autoskop Ereigniss geworden, und wenn vor 5 Jahren Killian[1]) sein bekanntes Buch mit dem Worte schliessen durfte: „wir halten die Frage der laryngoskopischen Untersuchung

1) Killian, die Untersuchung der hinteren Larynxwand. Jena. 1890.

der hinteren Larynxwand sowohl in theoretischer wie praktischer Hinsicht nunmehr für endgültig gelöst", so meine ich, dass die Untersuchung der hinteren Larynxwand eben jetzt erst in eine ganz neue Epoche eintritt. Wer der Hinterwand der Kehlkopfhöhle ein besonderes Interesse zuwenden will, dem sei die Autoskopie warm empfohlen, und wer von der Autoskopie nicht mehr verlangt, als die Freilegung der Hinterwand, der wird innerhalb dieser enggezogenen Grenzen die Autoskopie zu einer nicht ganz unbequemen Sprechstundenmethode auszubilden vermögen. Die Trainirung beginnt (wo sie überhaupt erforderlich ist) erst dann, wenn wir weiter vorwärts streben, zur vorderen Stimmbandhälfte und dem sich damit gleichzeitig erschliessenden vollen Trachealbild; doch giebt es genug Patienten, die beim ersten Blick die ganzen Stimmbänder und die Bifurcation zeigen, anderen muss dies Ziel etappenweise abgerungen werden. Völliges Misslingen ist bisweilen für den vorderen Stimmbandwinkel zu beklagen — genau wie beim einfachen Kehlkopfspiegeln.

Dass die Epiglottis durch das Instrument verdeckt wird, ist vielleicht eher als eine Eigenthümlichkeit denn als ein Fehler der Methode zu bezeichnen. Will man übrigens die vordere Kehldeckelfläche und die Valleculae autoskopiren, so steht dem nichts im Wege; eo ipso bekommt man diese Theile zu sehen, wenn die Aufhebung der Epiglottis mit dem Autoskop missglückt ist.

M. H.! Ich komme zum Schluss. Was Sie von der Autoskopie für die Praxis, speciell für die endolaryngeale und endotracheale Chirurgie zu erwarten haben, können Sie aus einem Blicke in das angewandte Instrument vollkommener ersehen als aus detaillirten Schilderungen.

Ueber die Stellung der Autoskopie, als einer besonderen Methode zu besonderen Zwecken, gegenüber der Laryngoskopie als der fast stets anwendbaren, höchst leistungsfähigen Normalmethode habe ich mich in meinem vor der Berliner medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage[1]) zu eingehend und bestimmt geäussert, als dass ich mich dem Missverständnisse ausgesetzt glauben dürfte, die Autoskopie bilde für mich einen wesentlichen Bestandtheil einer jeden Kehlkopfuntersuchung, oder gar die Untersuchung eines Kehlkopfkranken begönne bei mir mit dem Autoskop.

Nachschrift bei der Correctur.

Seit dem hier wiedergegebenen Vortrage, welchen ich seinem wesentlichen Inhalte nach vor der Versammlung süddeutscher Laryngologen in Heidelberg am 4. Juni 1895 wiederholt habe, hat die autoskopische Technik unter meinen Händen eine derartige Vervollkommnung erfahren, dass ich jetzt in der glücklichen Lage bin, die bisher gewahrte Zurückhaltung theilweise fallen zu lassen. Wenn ich in der allerersten kurzen Publication[2]) schrieb: „die neue Methode will nicht mit der alten in einen Wettbewerb eintreten" — so schreibe ich heute: die neue Me-

1) Berl. klin. W. 1895. No. 22.
2) Allg. med. Central-Zeitung. 1895. No. 34.

thode beginnt jetzt in einen Wettbewerb mit der alten einzutreten, dessen Ziel nicht die Alleinherrschaft ist, sondern die Gleichberechtigung. Der Fortschritt, welcher diesen Umschwung ermöglicht hat, ist in zwei kurzen Mittheilungen[1]) bereits bekannt gegeben worden; eine ausführliche Darstellung der Methode in ihrem gegenwärtigen Status bringen die „Therapeutischen Monatshefte" im Juli 1895.

Ich stelle fest, dass der hinter dem Zungengrunde liegende tiefe Pharynxabschnitt bei fast allen Menschen, das gesammte Innere des Kehlkopfes und der Luftröhre bis zur Bifurcation bei vielen Menschen (hier sage ich nur: bei vielen) mit der allergrössten Leichtigkeit und Bequemlichkeit in einer bisher ungeahnten Schärfe und Schönheit direct zu inspiciren ist, ohne Cocain, ohne Druck auf die Zähne, ohne Rückwärtsbeugung des Kopfes, ohne Verdecken der Epiglottis, blos durch einen in besonderer Weise auf die Zunge ausgeübten Druck mit einem graden, breiten, rinnenförmigen Spatel.[2])

Jetzt ist es nur zu verwundern, dass noch Niemand auf eine so einfache Entdeckung gekommen ist und dass ich auf verhältnissmässig umständlichem Wege zu ihr gelangen musste. Mehrere Laryngologen haben direct in den Kehlkopf des Hundes geschaut (zuerst Krause),[3]), aber die nicht fern liegende Uebertragung auf den Menschen ist ausgeblieben — obwohl Tobold[4]) schon im Jahre 1864 den Besuch einer Sängerin erhalten hatte, die ihm den directen, ungespiegelten Anblick ihrer mit Papillomen besetzten Stimmbänder anbot und diese Demonstration, die er für unmöglich erklärte, richtig ausführte. „Die Patientin wusste ihre allerdings sehr dünne Zunge derartig nach vorn zu drängen und gleichzeitig gegen die untere Reihe der Schneidezähne zu drücken, dass sofort bei Rücklegung des Kopfes und einfallendem Reflexlichte die Aryknorpel, Stimmbänder und Papillome, sowie Oeffnen und Schliessen der Stimmbänder deutlich sichtbar wurde." Diese höchst instructive erste autoskopische Demonstration der ungenannten Sängerin ist nur als Curiosum geachtet worden, während der ersten Demonstration des Kehlkopfspiegelbildes durch den Sänger Garcia die bahnbrechenden Arbeiten Türck's und Czermak's auf dem Fusse folgten.

---

1) Allg. med. Central-Zeitung. 1895. No. 48 und 51.

2) Neueste Form des Autoskopes, zu beziehen bei W. A. Hirschmann, Johannisstr. 14/15.

3) Arch. f. Anatomie und Physiologie, 1884, physiol. Abth. S. 204: „Fasst man mit einer dünnen, an der Spitze gekrümmten Sonde, oder besser Nadel, den Kehldeckel dicht unter dem obern Rande seiner laryngealen Fläche und zieht ihn vor das schlaff herabhängende und ihn verdeckende Gaumensegel, so gelingt es bei gleichzeitiger kräftiger Hervorziehung der Zunge ohne weiteres, bei Tageslicht den vollen Einblick in die Kehlkopfhöhle zu erlangen."

4) Lehrbuch der Laryngoskopie. 2. Auflage. Berlin 1869. S. 43.

X.

Zur Diagnose und Therapie der chronischen Stirnhöhleneiterung.

Von

Prof. Dr. **Schech,** München.

Trotz der zahlreichen Publikationen über diesen Gegenstand dürfte es nicht überflüssig sein, noch weiteres Material zu sammeln und die gewonnenen Erfahrungen mitzutheilen.

Die Diagnose des chronischen latenten Stirnhöhlenempyems — oder wie Kuhnt[1]) lieber gesagt haben will, der Sinuitis pyorrhoica sive blenorrhoica, stützt sich sowohl auf die subjectiven als ganz besonders auf die objectiven Erscheinungen. Unter den subjectiven Beschwerden nimmt der Kopfschmerz unstreitig die erste Stelle ein. Derselbe tritt in der weitaus grössten Anzahl der Fälle in Form der typischen Supraorbitalneuralgie auf und zwar mit einer Heftigkeit und Regelmässigkeit, dass die Kranken hierdurch allein schon gezwungen werden, ärztliche Hilfe aufzusuchen.

In vielen Fällen tritt der Schmerz mehr continuirlich aber weniger heftig auf, oder er wird als dumpfer Druck über dem Auge und der Glabella, oder als Benommenheit des ganzen Kopfes oder der Schläfengegend oder des Hinterkopfes bezeichnet.

Endlich kann der Schmerz auch vollständig fehlen, wie Williams, Engelmann[2]), Moritz Schmidt[3]) und andere gesehen haben; auch Verfasser beobachtete eine Kranke, bei welcher eine beträchtliche Gedächtnissschwäche die einzige Klage bildete.

Dass der Schmerz bei stärkerer Füllung der Stirnhöhle mit Secret in Folge von Verlegung des Ausführungsganges oder durch die Körperhaltung (Bücken), durch Seiten- und Rückenlage, durch körperliche und geistige

---

1) Kuhnt: Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. Wiesbaden 1895.

2) Engelmann: Der Stirnhöhlencatarrh. Arch. f. Laryng. I. B. 3. H.

3) Moritz Schmidt: Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894.



Arbeit, durch Aufenthalt in heisser Luft, durch Genuss von Taback und Spirituosen oft bis zum Unerträglichen gesteigert wird, ist bekannt, doch trägt nach Kuhnt auch die durch die Schleimhautschwellung gesetzte Zerrung und Dehnung der Fasern, der chemische Reiz des Eiters, die Empfindlichkeit der Knochenwände, vielleicht auch eine gewisse Hyperämie der Meningen die Schuld an dem Auftreten des Schmerzes.

An und für sich kann aber weder die typische Supraorbitalneuralgie noch der auf die Stirnhöhlengegend beschränkte Schmerz zur Diagnose einer Stirnhöhleneiterung verwerthet werden, zumal auch bei Kieferhöhlenempyem, ferner auch bei Eiterungen im Siebbein und in der Keilbeinhöhle Schmerzen im Gebiete des ersten Astes des Trigeminus auftreten.

Der Kopfschmerz gewinnt aber dann sehr an diagnostischer Bedeutung, wenn, wie ich mit Kuhnt bestätigen kann, die vordere und untere Wand der Stirnhöhle auf Druck oder Beklopfen mit dem Finger empfindlich und schmerzhaft ist. Und dies ist nicht nur der Fall bei vorgeschrittener Erkrankung mit Erweiterung der Höhle, sondern auch schon beim beginnenden latenten Empyem, und nicht nur während der Anfälle, sondern auch in der anfallfreien Zeit. In drei gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Krecke[1]) beobachteten Fällen zeigte sich besonders die Uebergangsstelle der vorderen in die untere Wand medianwärts von der Austrittsstelle des Nerv. supraorb. hochgradig druckempfindlich. Neben dieser Druckempfindlichkeit lassen sich ferner auch bei der Palpation Veränderungen am Knochen und den denselben überziehenden Weichtheilen nachweisen und zwar nicht nur in veralteten schweren Fällen, sondern auch, wie ich wiederum mit Kuhnt bestätigen kann, in einem schon ziemlich frühen Stadium des latenten Empyems. Diese Veränderungen bestehen, wie wir uns bei der Operation überzeugen konnten, in einer entzündlichen Verdickung des Periosts, oder des submucösen Zellgewebes oder der Cutis oder aller Theile zugleich; in anderen Fällen wiederum handelt es sich um eine wenn auch noch sehr circumscripte Hervorwölbung der unteren Stirnhöhlenwand mit Verdünnung des Knochens, meist an jener Stelle, wo später der Eiter durchbricht.

Auch Jansen[2]) legt auf die Druckempfindlickeit und Auftreibung grosses Gewicht; auch er constatirte eine zuweilen nur bei genauester Untersuchung auffallende Abflachung der Wölbung im inneren oberen Augenwinkel, hervorgerufen durch ödematöse Verdickung der Weichtheile; nach Eröffnung der Höhle fand er hier häufig Verfärbung und Fisteln im Knochen; die untere Wand der Stirnhöhle ist eben, wie Jansen sagt, in Folge ihrer Lage als Boden und ihrer oft nur papierdünnen Mächtigkeit den schädigenden Einflüssen und pathologischen Veränderungen viel mehr unterworfen als die vordere Wand.

---

1) Krecke: Beitrag zur Pathologie und Therapie des chronischen Stirnhöhlenempyem. München. med. Woch. No. 51. 1894.

2) Jansen: Zur Eröffnung der Nebenhöhlen der Nase bei chronischer Eiterung. Arch. f. Laryng. I. 2. 1893.

Dass die Diagnose der Stirnhöhleneiterung in jenen Fällen, bei denen es bereits zur Erweiterung der Höhle, Verdrängung des Bulbus, Lidphlegmone und Fistelbildung gekommen, eine relativ leichte ist, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, ebenso, dass die Durchleuchtung schon in einem sehr frühen Stadium wichtige und für die Diagnose entscheidende Anhaltspunkte geben kann.

Die Stirnhöhle zeigte sich in zwei von uns beobachteten Fällen gar nicht erweitert, in einem 18 Jahre dauernden Falle nur wenig vergrössert; in einem gleichfalls mit Herrn Dr. Krecke beobachteten und von ihm schon publicirten vierten Falle war die linke Stirnhöhle bis über Hühnereigrösse nach allen Richtungen hin ausgedehnt, die rechte stark haselnussgross erweitert.

Dieser eine 58jährige Dame betreffende Fall ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerth, einmal, weil trotz der schweren Veränderungen — Caries, Fistelbildung und Verdrängung des Bulbus — die subjectiven Beschwerden verhältnissmässig gering waren, ferner weil die Erkrankung sicher 40—50 Jahre gedauert hatte und weil der Fall letal endete in Folge des Durchbruches eines alten grossen symptomlos verlaufenden Abscesses im linken Stirnlappen.

Die von Kuhnt erwähnte Hyperästhesie der Haut innerhalb des druckempfindlichen Knochenbezirkes konnten wir gleichfalls constatiren, hingegen fehlte in unseren Fällen die von demselben Autor beobachtete intensive Röthung und das längere Rothbleiben der gedrückten oder geklopften Stellen der vorderen Sinuswand.

Was die Veränderungen der Sinusschleimhaut anlangt, so fanden wir in zwei frischen Fällen nur eine geringe Verdickung und sammtartige Auflockerung; in dem Falle von 18jähriger Dauer zeigte sich die Schleimhaut beträchlich verdickt und mit einzelnen stecknadelkopfgrossen, theils resistenten, theils sulzigen Einlagerungen besetzt; besonders auffallend war dabei die grosse Zahl und beträchtliche Erweiterung der Gefässe und die ungewöhnlich lange Dauer der Flimmerbewegung, die noch 4 Tage nach der Exstirpation der Schleimhaut deutlich zu sehen war. In dem obenerwähnten tödtlich verlaufenen Falle von 40—50jähriger Dauer war die Schleimhaut in eine 4 Millimeter dicke derbe Membran umgewandelt, welche auf ihrer Innenseite mit zahllosen grösseren und kleineren zottigen Excrescenzen — einem Chorion ähnlich — besetzt war; mikroskopisch bestand sie aus Bindegewebe, das Epithel war verschwunden.

Der rhinoskopische Befund ist bei Stirnhöhleneiterung sehr verschieden. In den frischeren Fällen und in einem schon mehrere Jahre alten Falle fand sich ausserschleimig-eitriger Secretion nur eine leichte diffuse Röthung und Verdickung der Schleimhaut der mittleren Muschel.

In älteren Fällen war der Raum zwischen mittlerer Muschel und äusserer Nasenwand mit Granulationen oder Schleimpolypen ausgefüllt, in einem Falle die rechte Nase durch einen einzigen fingerlangen Polypen völlig verstopft, der von der Stirnhöhlenmündung seinen Ursprung genommen hatte; in dem letal verlaufenen Falle fanden sich in der äusserst

weiten atrophischen Nase Prominenzen und Hervorwölbungen an der mittleren Muschel, die sich bei der Section als Senkungsabscesse erwiesen. Caries konnte abgesehen von dem mit Fistelbildung einhergehenden Falle nur einmal constatirt werden und auch hier musste es zweifelhaft bleiben, ob dieselbe nicht Kunstprodukt sei, da vorher ein grosser Polyp entfernt worden war.

Die Beobachtung von Lichtwitz[1]), dass der Ausführungsgang gegen Berührung eine gewisse Unempfindlichkeit zeige, kann ich nicht bestätigen.

Was die Behandlung der chronischen Stirnhöhleneiterung von der Nase aus betrifft, so muss ich auf Grund meiner Erfahrungen der letzten Jahre dieselbe für nahezu aussichtslos erklären. Ein Heilung gelang mir nur in drei ganz frischen Fällen und in einem Falle, der etwa ein Jahr bestanden hatte, und auch bei diesem letzteren bin ich nicht sicher, ob die Heilung eine dauernde geblieben. Die Ursache der Nützlosigkeit der intranasalen Therapie liegt abgesehen von der relativ häufigen grossen Schwierigkeit, eine Canüle in den Ausführungsgang zu bringen, theils in der ungenügenden Reinigung der durch bindegewebige und knöcherne Septa meist in mehrere Abtheilungen und Etagen getheilten Höhle, theils in den Veränderungen der Sinusmembran. Erreicht man schon bei Kieferhöhleneiterung durch Ausspülung von der natürlichen Oeffnung aus sehr wenig, so gilt dies bei der Stirnhöhle in noch viel höherem Grade. Wenn mich Winckler[2]) inconsequent nennt, indem er sagt, dass ich bei Kieferhöhleneiterungen die Ausspülungen dringend empfehle und sie dann bei Stirnhöhleneiterungen verwerfe, so vergisst Winckler dabei, dass erst durch das Anlegen einer künstlichen Oeffnung in der Kieferhöhle eine vollständige Reinigung und Säuberung möglich und die Entfernung der oft eingedickten Secrete durch die Gegenöffnung bewerkstelligt wird.

Die Secretentfernung aus der Stirnhöhle ist aber schon deshalb eine viel schwierigere und weniger gründliche, weil der Ausführungsgaug in Folge der entzündlichen Schwellung weniger Spritzflüssigkeit ein — und noch viel weniger austreten lässt, da die Vis a tergo in Folge des Mangels einer Gegenöffnung fehlt und die rückläufige Bewegung und Schwere der eingespritzten Flüssigkeit nicht zur Ueberwindung der vorhandenen Hindernisse genügt.

Wenn es auch sehr häufig gelingt, durch die Ausspülung eine momentane Erleichterung und subjectives Wohlbefinden zu erzielen, so dürften doch dauernde Heilungen bei sehr veralteten Fällen kaum jemals vorkommen. Ich möchte deshalb die Sondirung und Drainirung nur bei frischen oder nicht veralteten Fällen empfehlen und befinde ich mich hier in Uebereinstimmung mit fast allen neueren Autoren, speciell auch mit Kuhnt.

1) Lichtwitz: Ueber das auf natürlichem Wege diagnostizirte und behandelte latente Empyem des Sinus frontalis. Therap. Monatsschr. No. 8. 9. 1893.

2) Winckler: Dürfen die therap. Eingriffe, welche zur Behandlung einer Oberkiefereiterung kunstgerecht in Frage kommen, auch bei der gleichen Erkrankung des Sinus frontalis angewendet werden? Monatshefte f. Ohrenh. etc. No. 2. 1894.



Die gewaltsame Erweiterung der natürlichen Stirnhöhlenmündung sowohl als auch die Eröffnung des Stirnhöhlenbodens — wie sie zuerst von Schäffer[1]) und dann von Winckler[2]) empfohlen wurden, muss ich für einen sehr gefährlichen und in Bezug auf den Erfolg höchst zweifelhaften Eingriff erklären. Auch durch seine neueren Mittheilungen hat Winckler nicht vermocht, mich in meiner Ansicht zu erschüttern. Ich hatte gelegentlich eines Referates über die erste Arbeit Winckler's gewarnt, behufs Eröffnung der Stirnhöhle zwischen mittlerer Muschel und Scheidewand in die Höhe zu gehen und dabei einen Druckfehler vermuthet, wie dies auch später Grünwald[3]) glaubte. Hätte sich Winckler präciser ausgedrückt und gesagt, dass er behufs Eröffnung des Stirnhöhlenboden vor dem Ansatz der mittleren Muschel in die Höhe gehe, so hätte ich selbstverständlich darin keinen Lapsus calami erblickt. Denn in der That ist es bei einzelnen Schädeln möglich, von hier aus den Stirnhöhlenboden freizulegen. Geht man aber zwischen mittlerer Muschel ein, so gelangt man, wie ich an meinen Schädelpräparaten versucht habe — in der That durch die Lamina cribrosa ins Gehirn. Auch Engelmann erwähnt ausdrücklich, dass, wenn man genau zwischen Septum und vorderem Ende der mittleren Muschel hinaufgeht, man fast niemals in die Stirnhöhle gelangt, sondern in eine mittlere Siebbeinzelle oder in die Lamina cribrosa. Wolle man wirklich in die Stirnhöhle gelangen, dann müsse man $^1/_2$ cm vor der mittleren Muschel bleiben; wenn man sich übrigens vor Augen halte, dass nur der schmale Saum des Stirnhöhlenbodens über der Nasenhöhle liege, dass von diesem Stück ein Theil noch vom Septum Sinum eingenommen würde, so werde man sich über die Zweckmässigkeit der Methode bald klar sein. In derselben Weise urtheilt auch Kuhnt, der sagt, dass wenn die Eröffnung des Stirnhöhlenbodens auch gelänge, man doch nur ein umschriebenes kleines Stück der Schleimhaut an der vorderen resp. hinteren Wand der Pars inferior des Sinus in Behandlung nehmen könne.

Die von Winckler so sehr empfohlene Methode hat nun in der That wenig Anklang gefunden. Dreyfuss[4]) ist meines Wissens der einzige, der sie lobt. Moritz Schmidt vollführte die Operation einmal, konnte sich dabei aber eines unheimlichen Gefühls nicht erwehren. Ablehnend verhalten sich ferner Luc[5]), Bresgen[6]) und auch Grünwald, der doch

1) Schäffer: Zur Diagnose und Therapie der Nebenhöhlen der Nase mit Ausnahme des Sinus maxillaris. D. medic. Woch. 1890.

2) Winckler: Ueber das Empyem des Sinus frontalis. München. med. Woch. No. 47. 48. 1892.

3) Grünwald: Die Lehre von den Naseneiterungen. 1893.

4) Dreyfuss: Epithelialgeschwülste der Nasenhöhle. Wien. med. Presse. No. 36. 1892.

5) Luc: Contribution à l'étude des suppurations du sinus frontal et en particulier de son traitement chirurg. Arch. intern. de laryng. etc. No. 4. 1894.

6) Bresgen: Beiträge zur Ozaenafrage. München. med. Woch. No. 10. 11. 1894.

sonst nicht so ängstlich ist. Wenn Winckler aber Lichtwitz als Verfechter seiner Methode hinstellt, so dürfte der Erstere mehr aus dem Berichte des Letzteren herausgelesen haben als in der That darin steht. Nach der mir vorliegenden Arbeit von Lichtwitz vollführte er die Operation zuerst an der Leiche; nur dreimal gelangte er wirklich in den Sinus, zweimal gerieth er in die Stirnhöhle der entgegengesetzten Seite, in einem anderen Falle durchbohrte er eie Lamina cribrosa und in neun Fällen war die Punction wegen der Dicke des Stirnhöhlenbodens überhaupt nicht möglich. Am Lebenden versuchte Lichtwitz das Verfahren 11 mal. Bei drei Kranken glaubte (!!) er in der Stirnhöhle zu sein, in einem anderen Falle trat Ohnmacht, Kopfschmerz, Erbrechen und Fieber auf, verlor sich aber wieder; in 7 Fällen stand er von der Ausführung ab, als er grösserem Widerstand begegnete.

Ich glaube es gehört viel Optimismus dazu, in dem Mittgetheilten eine Empfehlung der Methode zu erblicken.

Die einzige sicher zum Ziele führende Therapie der chronischen Stirnhöhleneiterungen und zwar nicht nur bei jenen, welche mit Auftreibung der Höhle, Verdrängung des Bulbus, Fistelbildung und Erscheinungen des Hirndruckes verlaufen, sondern auch bei den latenten Formen, bei denen Supraorbitalneuralgie das alleinige subjective Symptom bildet, ist die Eröffnung der Stirnhöhle von aussen mit Exstirpation der ganzen Sinusmembran.

Obwohl Coll. Dr. Krecke die Methode bereits beschrieben hat, will ich in Kürze dieselbe doch noch einmal erwähnen. Nachdem die Augenbrauen rasirt, wird ein Schnitt genau am Margo supraorb. von der Nasenwurzel bis etwa zum äusseren Drittel der Orbita geführt. Besteht heftige Supraorbitalneuralgie, so kann man von diesem Schnitte aus bequem den betreffenden Nerven reseciren event. nach Thiersch ausreissen. Der Schnitt wird dann bis auf den Knochen vertieft und das Periost von dem letzteren mit dem Raspatorium nach oben und unten abgehebelt. Die Blutung ist dabei meist ziemlich lebhaft, steht aber leicht bei längerer Compression. Nachdem der Knochen freiliegt, setzt man einen nicht zu kleinen Hohlmeissel am Supraorbitalrand ein und meisselt mit kräftigen Hammerschlägen möglichst sofort bis auf die Schleimhaut durch. Wenn Winckler mir imputirt, ich wollte die vordere Wand des Sinus mit der Scheere abtragen oder mit dem Trocart durchstossen, so kann ich ihm nur entgegnen, dass dieser Passus in meinem Lehrbuche wie jeder unbefangene Leser wohl bemerkt haben wird, sich nur bezieht auf jene seltenen Fälle von papierartiger Verdünnung der Sinuswände, zu deren Eröffnung der Hohlmeissel überflüssig wäre. Sobald die Sinusschleimhaut, die meist einer bläulich schimmernden sulzigen Blase ähnlich sieht, freiliegt, wird eine Sonde in den Sinus eingeführt um die Ausdehnung desselben zu bemessen. Je nachdem wird die Oeffnung in der vorderen Wand nach allen Seiten erweitert, event. wird auch noch ein Stück der unteren Wand weggenommen, so dass man nach allen Richtungen hin den Sinus überschauen kann. Sodann wird mit dem scharfen Löffel die ganze Schleimhaut entfernt und

der Ausführungsgang nach der Nase hin erweitert und ebenfalls ausgekratzt. Die Wunde wird mit Jodoformgaze tamponirt und verbunden. Der erste Tampon wird nach 5—6 Tagen entfernt und durch einen neuen ersetzt. In der zweiten Woche macht sich bereits Granulationsbildung bemerkbar, die immer stärker wird, sodass die Menge der einzuführenden Jodoformgaze immer kleiner wird.

Durch Cauterisation mit Arg. nitr. wird die Vernarbung unterstützt und nach 2—3 Monaten ist die Wunde geheilt; bei einem der Kranken dauerte die Heilung nur 50 Tage.

Wie ich mit Krecke bestätigen kann, ist die durch die Narbe erzeugte Entstellung eine äusserst geringe, zumal wenn die eingezogene Narbe genau in den wieder mit Haaren besetzten Augenbrauenbogen fällt. Die Heilung war mit Ausnahme des bereits erwähnten letalen Falles eine vollständige. Hinsichtlich der Kritik der Operationsmethoden von Killian und von Jansen, der nicht die vordere, sondern die untere Stirnhöhlenwand entfernt, muss ich auf den Originalbericht von Krecke verweisen.

XI.

Die Mundseuche (Stomatitis epidemica, Maul- und Klauenseuche des Menschen).

Von

Dr. **Siegel**, Britz-Berlin.

(Hierzu Tafel VIII.)

Die Maul- und Klauenseuche, welche auch noch folgende Namen führt: Maulweh, Maulfäule, Aphthenseuche, Blasenseuche, Blasenkrankheit, Mundfäule, grosse Schwämme; Fièvre aphtheuse, Stomatite aphtheuse, Cocotte, Maladie aphthongolaire franz.; Febbre aftosa ital.; Foot and mouth disease engl., ist eine der wenigen grösseren Infektionskrankheiten, von welcher besonders, was Erkrankungen der Menschen anbetraf, bis in die Gegenwart nur unvollständige Kenntnisse vorlagen, besonders wohl weil in den letzten Jahrzehnten, welche infolge der bacteriologischen Methode ein eingehenderes Studium der Infektionskrankheiten ermöglichten, eine allgemeine Invasion im westlichen Europa nicht vorkam. Erst nachdem in den letzten 6 Jahren eine ganz allgemeine Verbreitung dieser Seuche besonders auch in Deutschland sich gezeigt hatte, wandte sich die allgemeine Aufmerksamkeit derselben zu, und es liegen aus den letzten Jahren eine grössere Reihe von wissenschaftlichen Beobachtungen dieser Krankheit vor. Der Verfasser wurde durch den Ausbruch dieser Seuche im Gebiete seiner ärztlichen Praxis, einem Orte, der sowohl die grösste Milchwirthschaft Berlins als auch eine dicht gedrängt wohnende meistens aus Proletariern bestehende Bevölkerung, also den günstigsten Boden für eine Infektionskrankheit besitzt, auf das Studium dieser Krankheit zunächst bei Menschen gedrängt. Nachdem ich früher im Jahre 1891[1]) und 1894[2]) meine Beob-

---

1) Die Mundseuche des Menschen (Stomatitis epidemica), deren Identität mit der Maul- und Klauenseuche der Hausthiere und beider Krankheiten gemeinsamer Erreger. Deutsch. medic. Wochenschr. 1891. No. 49.

2) Die Mundseuche des Menschen und Maul- und Klauenseuche der Rinder. Deutsch. medic. Wochenschr. 1894. No. 18. u. 19.

achtungen veröffentlicht habe, lege ich hiermit, einer Aufforderung des Herrn Geheimrath Prof Dr. Fränkel folgend, meine Resultate bis auf die Gegenwart in diesem Archiv nieder, indem ich annehme, dass die Maul- und Klauenseuche, wenn sie auch eine Infektionskrankheit besonders des Darmkanales ist, das hervorragende Interesse der Laryngologen besitzt, da die Erscheinungen in der Mund- und Rachenhöhle von hervorragender Bedeutung für die Erkennung derselben sind. Ich beginne mit der Symptomatologie, indem ich aus bestimmten Gründen die Actiologie zuletzt folgen lasse.

Der Verlauf eines typischen leicht verlaufenden Falles ist fotgender: Die Patienten klagen zunächst nach stattgefundener Infektion gewöhnlich wochenlang über keine anderen Beschwerden als Lässigkeit, Schwere in den Gliedern, es fehlt ihnen die rechte Lust zu arbeiten, eine gewisse Denkträgheit zeigt sich sowie das fortwährende Bedürfniss nach Ruhe. Der Appetit lässt gewöhnlich in dieser Zeit nach und es zeigt sich nicht selten Brechneigung nach Aufnahme der Speisen. Der Schlaf ist durch Träume unterbrochen, welche meistens Verfolgungsideen zeigen. Aeusserlich fällt eine graue Gesichtshaut auf und die Augen sind häufig bei sonst frischen Gesichtsformen mit bläulichen Rändern umgeben. Der Gang ist schleppend und die Zunge mit einem gelblich schmutzigen Belage, besonders auf dem Rücken der Wurzel, bedeckt.

Diesem Stadium der Incubation, in welchem die Kranken nur selten zum Arzt kommen, folgt gewöhnlich ansetzend mit einem heftigen Schüttelfrost, bei dem die vorher nicht abweichende Temperatur auf 39° bis 40° steigt, das zweite Stadium der Prodromi, bei welchem heftige Kopfschmerzen und vor allen Dingen heftige Schwindelanfälle sich zeigen, so dass die Kranken ohne Stütze nicht stehen können. Dabei klagen die Patienten über Schmerzen und Druckgefühl in der Leber- und Magengegend, schlechten Geschmack, grossen Durst und Brechneigung. Nicht selten schliessen sich diesem Bilde plötzlich auftretende sehr heftige Diarrhöen an.

Nachdem dieser Zustand durchschnittlich 3 Tage gedauert hat, fällt plötzlich das Fieber; wir finden nur 36° bis 37°, das Allgemeinbefinden hat sich erheblich gebessert, besonders die Benommenheit hat aufgehört. Dafür zeigen sich jetzt plötzlich äusserlich sichtbare Symptome, welche bestehen in einer katarrhalischen Entzündung der gesammten oder eines Theiles der Mund- und Rachenhöhle, mit Schwellung und manchmal blaurother Verfärbung derselben einhergehend. Bei einem Theile der Patienten tritt dazu Blasenbildung an den Lippen oder dem Nasenrande und auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle; dazu kommt nicht selten auch masernartiges Exanthem am Rumpf und an den Gliedern.

Der Durchfall ist verschwunden und dafür hartnäckige Verstopfung eingetreten. Die Kranken, welche während des fieberhaften Stadiums nicht selten bettlägerig waren, fangen an auf zu sein und Appetit zu zeigen. Im Verlaufe von durchschnittlich vier Wochen bessert sich der Zustand derartig, dass die geschwundenen Kräfte sich wieder einstellen und die Patienten wieder arbeitsfähig werden.

Aber noch Monate lang haben die Reconvalescenten das Gefühl eine schwere Krankheit überstanden zu haben, welches sich besonders in zeitweise eintretender Mattigkeit äussert.

Das Fieber, welches, wie oben angegeben, gewöhnlich nur 3 Tage anhält und dann auch nicht sehr hohe Grade annimmt, kann in seltenen Fällen auch längere Zeit andauern und zwar bis zu der Zeit von 2—3 Wochen. Die Temperaturcurve zeigt dann eine charakteristische Bewegung, indem meistens die Abendtemperaturen niedriger als die Morgentemperaturen sind, welcher Umstand bei der Differentialdiagnose, wenn an Typhus abdominalis gedacht werden könnte, benutzt werden muss.

Der Puls ist bei gewöhnlichem Verlauf beschleunigt, so lange das Fieber anhält, später erscheint er verlangsamt und nur in seltenen Fällen tritt im fieberlosen Stadium Tachycardie ein. Verfasser hat noch in letzter Zeit zwei Fälle dieser Krankheit beobachtet, bei welchen als einziges Symptom, nachdem alle anderen verschwunden waren, hochgradige Tachycardie übrig blieb. Der eine Fall betraf einen 14jährigen Knaben, welcher nach vierwöchentlichem Krankenlager mit typischen Symptomen von Beginn der Krankheit an eine Pulsfrequenz von 120—130 Schlägen zeigte, welche, ohne dass am Herzen pathologische Verhältnisse nachweisbar waren, andauerte und jetzt noch nach 6 Monaten besteht. Der zweite Fall bezieht sich auf eine 40jährige Frau, die in typischer Weise erkrankt und genesen war und noch nach 2 Monaten eine Pulsfrequenz von 110 Schlägen zeigt, ebenfalls ohne Abnormität am Herzen. Beide Patienten waren vor dieser Krankheit, wie mir bekannt ist, vollständig gesund.

Blutuntersuchungen habe ich sehr häufig unternommen, ohne dass ich Abweichungen von der Norm in Bezug auf die Zahl der Blutkörperchen gefunden hätte.

Der Harn zeigt sehr selten Eiweiss. Untersuchungen auf Peptonurie und Oxalurie, welche wegen der hervorragenden Betheiligung der Leber häufig unternommen wurden, fielen negativ aus. Jedoch zeichnet sich der Urin in schweren Fällen durch eine dunkle fast schwarze Färbung aus, welche sich auf einen grossen Gehalt an Bilirubin zurückführen liess. In einigen Fällen fand sich Blut im Harn in Folge von Nierenblutungen. Die Menge des Harns ist gewöhnlich vermindert und das Gewicht vermehrt.

Das Körpergewicht fällt selbst in denjenigen Fällen, in denen die ganze Krankheit nur mit leichten Erscheinungen verläuft, erheblich ab, selbst wenn die Nahrungsaufnahme nicht besonders beeinflusst war.

Bei einem Theile der Krankheitsfälle, und zwar auf die Gesammtzahl berechnet, etwa bei 5 pCt., zeigt sich auf der äusseren Haut ein Exanthem. Dasselbe tritt in weit höherem Grade bei Frauen und Kindern als bei Männern auf und hat, da es nicht regelmässig erscheint, keine ausschlaggebende diagnostische Bedeutung. Gewöhnlich zeigt sich dasselbe am Unterarm und Unterschenkel, auch an den Schultern und manchmal am Rumpf, als ein schnell in 24 Stunden vergehender masernähnlicher Ausschlag; zuweilen ist dasselbe ähnlicher einem Urticariaausbruch. Häufig wird dasselbe wegen seiner Flüchtigkeit von den Anverwandten gar nicht

bemerkt. Ausnahmsweise wurde von mir besonders bei dem ersten und zwar schwereren Auftreten der Epidemie in den Jahren 1889 und 1890 Blutaustritt in der Haut von Petechienform bis zu den schwersten Sugillationen sich steigernd bemerkt. Ja sogar Hämatombildungen, besonders in der Gegend der grossen Gelenke, wie am Knie- und Fussgelenk, sind nicht selten beobachtet, welche dem Krankheitsbilde grosse Aehnlichkeit mit Morbus maculosus Werlhofii geben. Manchmal treten Blutungen als Nachkrankheit, besonders in der Haut der Unterschenkel in der Schienbeingegend auf. Bei einem von mir behandelten 12jährigen Mädchen waren dieselben so hartnäckig, dass das Kind nach überstandener Krankheit noch ein Vierteljahr das Bett hüten musste, da sich an der Stelle der Hautblutung noch Periostitis des Schienbeines hinzugesellte, welche erst ganz allmälig wieder schwand. Bläschenbildungen auf der Haut des Rumpfes und der Glieder sind im Allgemeinen nicht selten. Ueber den ganzen Körper verbreitet sah ich sie einige Male. Häufiger fand ich dieselben an Fingern und Zehen längs der Nagelränder, ferner einige Male bei stillenden Frauen an den Brüsten und öfter bei Erwachsenen sowohl wie Kindern auch bei Säuglingen an den Geschlechtstheilen, besonders am Präputium und Labium. Die Bläschen haben wenig charakterisches, sie sind nicht gedellt, die Grösse schwankt zwischen Hirsekorn- und Erbsengrösse. Der Inhalt ist gewöhnlich milchig. Sie sitzen nur oberflächlich und fressen niemals in die Tiefe des Unterhautbindegewebes und verschwinden durchschnittlich in einigen Tagen, in denen sie zu Borken eintrocknen und normales Gewebe hinterlassen. Nur leichte Pigmentfleckchen zeigen noch eine Zeit lang die Stelle ihres Sitzes. Juckreiz erzeugen sie nicht.

Die am meisten charakteristischen Symptome dieser Erkrankung findet man in der Mundhöhle, wenigstens soweit man die Diagnose auf die Ocularinspection beschränkt. Wir werden später sehen, dass das sicherste Erkennungszeichen in der mikroskopischen Diagnose liegt. Ich will im Voraus bemerken, dass keineswegs ein Blick in die Mundhöhle genügt, um die Diagnose zu sichern, denn wirklich typische Veränderungen sind auch hier nur in einer beschränkten Anzahl von Krankheitsfällen zu beobachten.

Was zunächst in fast jedem Falle gesehen werden kann, ist eine katarrhalische Entzündung der gesammten Mund- und Rachenschleimhaut. Die katarrhalische Schwellung äussert sich zunächst an den Zungenrändern, welche in Folge der Zahneindrücke ein gezahntes Ansehen erhalten. Die Schleimhaut der Backentaschen ist ebenfalls durch die Zahnreihen comprimirt, so dass auf beiden Seiten längs dem Verlaufe der zwischen beiden Zahnreihen gelegenen Lücken eine deutliche Wulstung sichtbar wird. Das Zahnfleisch, besonders die zwischen den Schneidezähnen gelegenen Zipfel schwellen manchmal bis zu einem Grade, dass die Zähne von den papillomartigen Wülsten genau wie beim Scorbut bedeckt werden. Hierbei besteht eine sehr grosse Neigung zu Blutungen schon bei der geringsten Berührung.

Die Farbe der Schleimhaut kann sämmtliche Grade der Entzündungsröthe annehmen, bis zur blauen Verfärbung. Die Zunge ist in sämmtlichen Fällen mit einem besonders in der Mitte und hinten sich auflagern-

den dicken, gelblichen, schmierigen Belage bedeckt. Manchmal wird derselbe ganz schwarz, als wenn die Zunge mit Tinte begossen wäre. Mit der sogenannten schwarzen Haarzunge ist dieselbe aber nicht identisch. Dabei besteht starker Foetor ex ore. Die Speicheldrüsen sind fast jedes Mal betheiligt. Die Folge davon ist Speichelfluss, manchmal bis zu excessivem Grade; äusserlich sichtbare Schwellung der Speicheldrüsen ist nichts seltenes, so dass das Bild der Parotitis epidemica leicht vorgetäuscht werden kann. Die Schleimhaut des Mundes zeigt gewöhnlich eine grosse Neigung zur Desquamation. Besonders die Zungenränder und das Zahnfleisch stossen mit Vorliebe Hautfetzen ab, welche sich ohne Epitheldefecte abreiben lassen.

Dasjenige Symptom, welches allgemein als einzig typisch angesehen wird, allerdings fälschlicherweise, sind Blasenbildungen in der Mundhöhle. Dieselben finden sich, wie ich gleich vorausschicken will, fast nur bei Kindern und jugendlichen Erwachsenen, besonders weiblichen Geschlechts, bei Männern seltener, wahrscheinlich, weil die Schleimhaut durch Rauchen und Trinken weniger empfindlich geworden ist.

Kommen Blasenbildungen vor, was etwa bei einem Drittel der Erkrankten der Fall ist, so zeigen sich folgende Verhältnisse: Ich unterscheide aus bestimmten Gründen das Vorkommen zunächst auf der Zunge, zweitens an der übrigen Mund- und Nasenschleimhaut und drittens an den Uebergangsstellen der Mund- und Nasenschleimhaut zur äusseren Haut.

Auf der Zunge zeigen sich an jedem Theile derselben sowohl auf dem Rücken als auch an den Rändern, allerdings mit Vorliebe an letzterer Stelle, hirsekorn- bis erbsengrosse Blasen mit milchigem Inhalt, welche mit einem leicht erhabenen dunkelroth gefärbten Wall umgeben sind. Die Blasen trocknen sehr schnell, häufig in einigen Stunden ein, der Schorf fällt ab in Folge der häufigen Bewegung und hinterlässt an seiner Stelle entweder eine fast intakte, stark geröthete Schleimhaut oder einen weisslichen fibrinhaltigen Belag, welcher zunächst festhaftet, später jedoch leicht abwischbar ist. In der Umgebung der Blasenstelle hat in vielen Fällen die Schleimhaut die Neigung sich mit abzustossen und zwar nicht selten in grosser Ausdehnung, sodass eine Fläche manchmal wochenlang als Rest dieser Entzündung zurückbleibt, welche sich charakterisirt durch Schwund der Papillae filiformes und damit des Zungenbelages. Wir bekommen dann ein Bild, wie Tafel VIII, Fig. 3, es zeigt: eine glatte Fläche ohne Belag deutlich abgegrenzt von der übrigen Zungenoberfläche, aus der die Papillae fungiformes wie rothe Knöpfchen hervorragen. Allmälig schwindet auch dieser Zustand und die restitutio ad integrum geht ohne Narben vor sich. Anders bei schlecht gepflegten Mundhöhlen, bei denen wahrscheinlich in Folge Hinzutrittes eitererregender Kokken die Blasen nach ihrem Eintrocknen einem schmutzigen stinkenden Belage Platz machen, welcher abgewischt tiefere Substanzdefecte zeigt, die jedoch nach ihrer Abheilung niemals Narben hinterlassen.

An den übrigen Stellen der Mundschleimhaut, wo diese Blasenbildungen beobachtet werden, und zwar an der Lippenschleimhaut, am Zahnfleisch,

an den Backentaschen, am harten und weichen Gaumen, dem freien Rande der Epiglottis, haben die Affectionen, weil das Bild nicht durch die Papillae filiformes complicirt ist, ein mehr gleichförmiges Aussehen. Die sehr schnell abheilende Blase hinterlässt ein Geschwür mit gewöhnlich milchweissem Belag; die Ränder sind erhaben und dunkelroth, die Conturen fast niemals gleichmässig kreisrund oder oval, sondern es werden Ausläufer unregelmässig ausgesandt (siehe Tafel VIII, Figur 1 und 1a), sodass Sternformen, Dreiecke und Polygonale erscheinen. Nach einiger Zeit heilt das Geschwür vom Rande aus zu, indem der Belag sich verkleinert, und es bleibt bald keine Spur mehr zurück.

Man sieht, im Allgemeinen hat dieses Bild mit dem von Bohn[1]) beschriebenen als Aphthen bezeichneten, welches in letzter Zeit allgemein acceptirt ist, grosse Aehnlichkeit; nur dass Bohn seine Aphthen niemals aus Blasen hervorgehen lässt, sondern aus fibrinösem Exsudat. Mir scheint es jedoch, dass die gewöhnlich beobachteten aphthösen Geschwüre sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen, welche aus vielerlei Ursachen, meistens unbekannten entstehen, meistens eine scharfe geometrische Figur bilden und die Reaction nicht so weit in die sonst normale Schleimhaut ausdehnen. Zum Unterschiede werden sonst auch leicht die übrigen Symptome herangezogen werden können, für Maul- und Klauenseuche ein acuter Anfang mit schwereren Krankheitszeichen des gesammten Organismus, für Aphthen ein meistens sehr lange dauernden und periodischen Auftreten. Ausgeschlossen bleibt es jedoch nicht, dass bei gewisser Störung des Allgemeinbefindens einmal ein Fall von Maul- und Klauenseuche wegen der grossen Aehnlichkeit des Geschwüres für ein gewöhnliches aphthöses Geschwür erklärt wird. Auch eine Verwechselung mit dem Ulcus benignum ist nicht unmöglich und besonders bei sporadischer Beobachtung nicht zu vermeiden., solange die später angegebene bacteriologische Diagnose nicht in Anwendung kommt.

Neben diesen Blasengebilden im Munde findet man nicht selten auf der äusseren Haut an der Mund- und Nasenöffnung Bläschenbildungen. Dieselben lassen sich in den meisten Fällen von Herpes nur schwer unterscheiden. Jedoch sind dieselben im allgemeinen grösser als Herpesbläschen und enthalten nicht einen klaren sondern milchigen Inhalt. Oft sitzen dieselben auch auf der Ohrmuschel und gehen von da auch auf das Trommelfell über, wie ich in einem Falle beobachten konnte. Die Bläschenbildungen auf der äusseren Haut haben pathologisch geringe Bedeutung. Nur bei Kindern erzeugen sie manchmal in Folge eines wahrscheinlich bestehenden Juckreizes fortwährendes Zupfen an der Nasen- und Lippenhaut, sodass bei der allgemein bestehenden Neigung zu Blutungen nicht selten auch heftigere Blutergüsse erfolgen.

In vielen Fällen bleibt es nicht bei einer leichten Schwellung der Zunge, sondern es kommt zu ganz aussergewöhnlichen Schwellungen der-

---

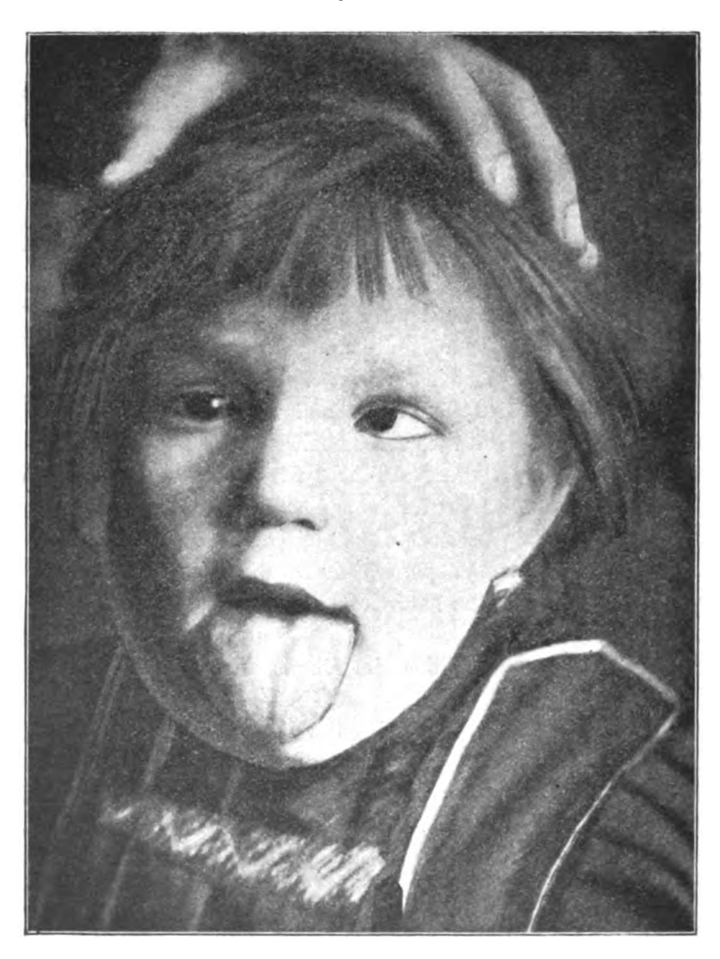
1) Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866.

2) Deutsche med. Wochenschrift. 1893.

selben. Die Tafel VIII, Fig. 6, zeigt eine Zunge in natürlicher Grösse, welche aber noch nicht das höchste Maass von Schwellung erreicht, wie ich sie beobachtet habe. Ich sah im Laufe von 6 Jahren im Ganzen 10 Mal derartig angeschwollene Zungen bei dieser Krankheit. Ein Fall, der tödtlich verlief, gab Veranlassung zu einer Besprechung in der freien chirurgischen Vereinigung. In der Zunge wurde niemals Eiter gefunden, trotzdem in einigen Fällen Incisionen gemacht wurden. Die Zunge hat nicht allein



Figur 1.



manchmal die Mundhöhle ausgefüllt, sodass Suffotion drohte, sondern sie trat in anderen Fällen sogar mehrere Centimeter über die Zahnreihen hervor. In einem derartigen Falle wurde das vorgedrängte Stück necrotisch und fiel ab, der Rest retrahirte sich allmälig auf einen unbedeutenden Stumpf.

Nach leichteren aber lange dauernden Entzündungsprocessen der Zunge kommt es bei der Rückbildung der Schwellung zur Bildung von Narben

(siehe Fig. 1 und Tafel VIII, Fig. 5). Derartige Fälle sah ich mehrere. Das Bild gleicht dann dem schon früher berschriebenen der Glossitis dissecans. Die Narben gehen wahrscheinlich von retractiven Processen des Zungenbindegewebes oder auch Muskelgewebes aus. Wahrscheinlich ist, wie bei Typhus mehrfach beobachtet wurde, körnige Trübung und wachsartige Degeneration der Muskelfasern anzunehmen. Mit einer derartigen Degeneration wird auch die schwere Beweglichkeit einer sonst nicht übermässig geschwollenen Zunge zu erklären sein, wie sie häufig bei dieser Krankheit beobachtet wurde.

Aehnlich wie auf eine starke Schwellung der Zunge später eine Retraction folgt, sieht man auch im Anschluss an die ausgiebigsten scorbutartigen Schwellungen des Zahnfleisches nicht selten eine Retraction und Schwund des Gewebes folgen, welcher einem vollständigen Fehlen des Zahnfleisches gleichkommt, sodass die Zähne bis auf die Wurzelspitzen freiliegen (siehe Figur 2 und Tafel VIII, Figur 4.).

Bei einer allgemeinen Entzündung der Schleimhaut erscheint eine Mitbetheiligung der Lymphdrüsen, welche diesem Bezirke angehören, selbstverständlich; meistens schwellen selbst in leichten Graden der Krankheit die im Kieferwinkel liegenden Drüsen stark an, häufig einseitig, aber auch die entfernteren Nacken- und Halsdrüsen nehmen an der Entzündung theil. Ebenso tritt nicht selten zu einer allgemeinen Drüsenanschwellung Oedembildung der ganzen vorderen Hautparthie des Halses ein, sodass das Bild der Angina Ludovici sich zeigt. Enthalten die Drüsen Eiter, so finden sich regelmässig Streptokokken und andere Bacterien in denselben. Die Eingangsöffnung bilden für dieselben die Epitheldefecte im Munde. Die specifischen Bacterien der Mundseuche erzeugen allein niemals Eiterung.

Ganz hervorragend, ja am meisten betheiligt bei der Erkrankung an Maul- und Klauenseuche ist der Magendarmkanal. Da die Veränderungen des Magendarmkanals dem Gesichtssinne am wenigsten bemerkbar sind, ist die allgemeine Aufmerksamkeit gerade an dieser typischen Erkrankungsstelle fast vorübergegangen. Die bisher gelieferten Beschreibungen der Maul- und Klauenseuche sowohl bei Menschen wie bei Thieren erwähnen die Magendarmentzündung als eine nur in schweren Fällen hinzutretende Complication, während thatsächlich alle schweren Erscheinungen des Gesammtbefindens auf diese Erkrankung zurückzuführen sind. Die Beschwerden beschränken sich, wie aus der Schilderung eines leichten Falles, wie er oben beschrieben wurde, hervorgeht, während der ganzen Krankheit auf dieses Organ. Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack, Aufstossen, Brechneigung, Druck in der Magen- und Darmgegend, Stuhlverstopfung sind alles Folgen dieser Affection. In sehr vielen Fällen bei Erwachsenen sogar in den meisten, ist die Krankheit nur auf den Magendarmkanal beschränkt. Leider liegen nur wenige Sectionen dieses Organes bei Menschen vor; dennoch muss man nach Analogie der bei Thieren gemachten Sectionen schliessen, dass es sich um eine im acuten Stadium auftretende katarrhalische Enzündung handelt, welche sowohl blutende

Geschwüre wie Narbenbildungen zurücklassen kann. Nach Ablauf der beschriebenen acuten Erscheinungen dieser Krankheit gehen die Patienten nicht selten in einem Stadium, in dem objective Symptome absolut nicht mehr vorhanden sind, und obgleich die Nahrungsaufnahme gut von statten geht, im Laufe von Monaten unter allmälig zunehmender Abmagerung an allgemeiner Schwäche zu Grunde. Man wird leicht verleitet in solchen Fällen an Carcinom zu denken. In zwei von mir daraufhin untersuchten Fällen fand sich in der Bauchhöhle nichts auffällig Abnormes. Es bleibt nur übrig anzunehmen, dass in Folge der langen Dauer eines Catarrhes sich eine Atrophie der Darmschleimdrüsen herausgebildet hat, welche eine richtige Verwerthung der Nahrungsmittel hindert.

Eine Perforation des Darmes bei hochgradiger Erkrankung sah ich einmal. In der zweiten Krankheitswoche traten ohne Fieber plötzlich die Erscheinungen einer allgemeinen Peritonitis auf. Die Oeffnung der Bauchhöhle ergab jauchigen Erguss sowie ein durchgebrochenes Geschwür.

Zur Unterscheidung von Typhus abdominalis lässt sich ausser dem Fehlen des Fiebers die fast stets bestehende hochgradige Obstipation verwerthen. Dieselbe erreicht in einzelnen Fällen ganz erstaunliche Grade, sodass alle Mittel im Stiche zu lassen drohen. Der Koth zeichnet sich gewöhnlich durch einen sehr ekelhaften, geradezu aashaften Geruch aus, während derselbe das Aussehen eines Hungerkothes besitzt und häufig mit Schleimhautfetzen durchsetzt ist. Der Hauptsitz der Erkrankung des Darmes scheint der absteigende Ast des Dickdarmes zu sein, wenigstens werden in den meisten Fällen die Schmerzen ganz genau dem Verlaufe dieses Astes folgend beschrieben. (Siehe auch das nachfolgende Sectionsprotokoll).

In einem Falle trat im Anschluss an eine wochenlange Erkrankung mit sehr deutlicher Geschwürsbildung im Munde und Rachen Stenose der Speiseröhre ein, sodass nur durch die Schlundsonde Speise zugeführt werden kann.

Darmblutungen sind im allgemeinen nicht gerade häufig gewesen im Verhältniss zu der Gesammtzahl der Erkrankungsfälle. Dennoch wurde eine grössere Anzahl beobachtet. Ob Geschwüre die Ursache bildeten oder Stauung in Folge der stets vorhandenen Leberentzündung, konnte ich nicht unterscheiden.

Der Leib ist gewöhnlich eingezogen und auf Druck leicht schmerzhaft. Bei mageren Personen war es manchmal möglich, geschwollene Mesenterialdrüsen durchzufühlen.

Die Betheiligung der grossen Eingeweidedrüsen ist eine für diese Infectionskrankheit ganz eigenthümliche. Während bei den meisten Infectionskrankheiten die Milz vor allem betheiligt ist, findet man bei der Maul- und Klauenseuche dieses Organ in den meisten Fällen ganz unberührt und zwar sowohl bei Menschen wie bei Thieren.

Auch die subjectiven Klagen über Schmerzen in der Milz sind sehr selten. Das Fehlen der Milzbetheiligung lässt sich in zweifelhaften Fällen bei der Differentialdiagnose zur Unterscheidung von Typhus

verwerthen. Die Nieren zeigen in jedem Falle das Bild einer trüben Schwellung.

Specifisch ist die Erkrankung der Leber. Fast jeder auch nur leicht Erkrankte klagt über Leberschmerzen d. h. über Schmerzen, welche sich genau auf die Lebergrenzen beschränken lassen, auch findet man bei einem Theil der Erkrankten durch die Percussion Vergrösserung der Leber. In mehreren Fällen nahm sie das doppelte bis dreifache der normalen Grösse ein. Trotz dieser regelmässigen Mitbetheiligung der Leber ist Ikterus nicht sehr häufig. Ich sah denselben nicht öfter als etwa zwanzig Mal. Bei alten, sich monatelang hinziehenden Fällen, tritt Atrophie der Leber ein, wie ich es einige Male bei der Section nachweisen konnte.

Die Geschlechtsorgane werden durch die Maul- und Klauenseuche ebenfalls manchmal beeinflusst. Bei Männern resp. Kindern fand ich einige Male Orchitis. Bei Frauen äussert sich der Einfluss der Krankheit sehr deutlich in Beziehung auf die Menses, welche entweder ausbleiben oder plötzlich ausser der Zeit eintreten. Schwangere, welche nach dem zweiten Monat erkranken, abortiren sehr häufig. Dass die äussere Haut der Geschlechtsorgange betheiligt ist, wurde schon oben erwähnt.

Die Sinnesorgane gerathen in vielen Fällen in Mitleidenschaft. Besonders häufig schliessen sich der Mund- und Rachenentzündung Tuben catarrhe an, bei Kindern meistens eitrige. Die Augenbindehaut erscheint im acuten Stadium nicht selten catarrhalisch entzündet. Selten bilden sich auf der Conjunctiva bulbi und der Cornea richtige Bläschen. Letzteres beobachtete ich bei zwei, sehr schwer erkrankten Kindern, welche in Folge von Hornhautentzündung vollständig erblindeten, aber nach einigen Monaten an allgemeiner Schwäche zu Grunde gingen. Der Geschmack ist in Folge des dicken Belages der Zunge und des häufig begleitenden Nasencatarrhes unterbrochen, während in einzelnen Fällen auch der Geruch leidet.

Die Betheiligung des Nervensystems deutet schon der in leichteren Fällen vorhandene Kopfschmerz an; derselbe ist meistens auf die Stirngegend beschränkt. In schweren Fällen kommt dazu der Schwindel, welcher so heftig werden kann, dass die Patienten auf der Strasse umfallen. Mir ist es passirt, dass Patienten wie Betrunkene in die Sprechstunde hinein taumelten. Manche Patienten geben an, dass sie das Gefühl hätten als wenn sie „verrückt werden müssten". Depressive Zustände der schlimmsten Art schlossen sich manchmal der Krankheit an. So beobachtete ich zwei Mal Selbstmord im Anschluss an dieselbe. Andere drei Fälle wurden geistig derartig gestört, dats sie in ein Irrenhaus aufgenommen werden mussten, wo sie nach einigen Monaten starben. In sehr vielen Fällen ist Tremor der Zunge vorhanden, sodass nur mit grosser Schwierigkeit dieselbe still gehalten werden kann. Ausserdem bekommt man häufig Klagen zu hören über Parästhesie der Hände und Füsse, verbunden mit rheumatoiden Schmerzen, was wochenlang andauern kann. Im Anfange der Krankheit sah ich besonders bei Kindern häufig Convulsionen, welche jedoch regelmässig mit dem Ausbruche des Exanthems im Munde

schwanden. Selten ist Entzündung der Hirnhaut mit totaler Nackensteifigkeit. Wenn diese Complication eintrat, verlief bis jetzt jeder Fall tödtlich. Erst kürzlich beobachtete ich zwei derartige Fälle, erstens bei einem sonst kräftigen jungen Mann von 25 Jahren, welcher nach mehreren Wochen des Bestehens einer typischen Mund- und Darmerkrankung plötzlich unter Erscheinungen von hochgradiger Meningitis erkrankte und nach 2 Tagen verstarb, ferner erkrankte ein zwölfjähriger Knabe nach monatelangem Bestehen und scheinbarer Heilung von Maul- und Klauenseuche. Nach acht Tagen trat auch in diesem Falle der Tod ein. Derartige schwere Fälle sind natürlich nur selten und nur bei jahrelanger Beobachtung eines grossen Materiales zu finden.

Die Vorhersage bei der Maul- und Klauenseuche des Menschen ist unter allen Umständen eine ernste, weniger wegen der Todesgefahr als wegen der eventuellen langen Dauer der Erkrankung und der häufigen Recidive mit der damit verbundenen allgemeinen Schwächung des gesammten Körpers. Die Sterblichkeit ist sehr schwankend und richtet sich wie bei den Thierepidemien ganz nach dem Charakter der gerade herrschenden Epidemie. Im Jahre 1892 hatte ich dieselbe auf 8,5 pCt. berechnet; im Allgemeinen ist dieselbe aber niedriger, z. B. 1895 nur 4,5 pCt. Im Jahre 1889 beobachtete ich 11, 1890: 21, 1891: 6, 1892: 16, 1893: 6, 1894: 3, 1895: 4 Todesfälle. Für Kinder ist die Lebensgefahr bedeutend grösser als für Erwachsene, jedoch ist dieselbe auch für letztere, wenn Alkoholismus oder Fettleibigkeit vorliegt, nicht unbedeutend. Eine Eigenthümlichkeit dieser Krankheit sind die Recidive, welche sich in einem Zeitraume von 3 Jahren wiederholen können, gewöhnlich in Zwischenräumen von einigen Monaten. Es scheint, als wenn die Erreger sich im Darme lange Zeit mit ganz geringer Virulenz halten können, um unter dem Einflusse irgend einer den Körper betreffenden Schädlichkeit von Neuem aufwuchern zu können. Ich habe sehr viele Patienten behandelt, welche im Verlaufe mehrerer Jahre immer wieder von Neuem erkrankten, nachdem anscheinend eine vollständige Heilung eingetreten. Das einzige Erkennungszeichen bleibt während der scheinbaren Heilung der bakterielle Befund des Darminhaltes, welcher bei nicht vollständiger Ausheilung mit Bestimmtheit die specifischen Bakterien zeigt. Auch gegen eine Reinfection scheint das Ueberstehen dieser Krankheit keine Widerstandsfähigkeit zu verleihen. Im Gegentheil scheint ein einmaliges Ueberstehen anscheinend noch empfänglicher zu machen. Auch bei Thieren ist in letzter Zeit Aehnliches beobachtet worden.

Der Tod tritt entweder in den ersten Tagen der Erkrankung ein und zwar habe ich folgende Ursachen beobachtet: Blutungen profuser Art aus der Mundschleimhaut, aus dem Darm oder aus den Nieren. Oder der Tod tritt bei scheinbar leichtem Verlauf ein in Folge von plötzlicher Herzlähmung, bewirkt wahrscheinlich durch ein im Darm gebildetes Toxin, welches herzlähmende Wirkung besitzt. Auch bei Thieren hat man in letzter Zeit in Ermangelung einer anderen Ursache bei manchen Todesfällen die Bildung eines herzlähmenden Toxins angenommen.



Nach schwerer Erkrankung bleiben nicht selten Veränderungen zurück, welche dauerndes Siechthum bedingen in Folge organischer Veränderungen lebenswichtiger Organe. Ich führe als Beispiel einer derartigen Erkrankung den Fall Fr. an, von dem die Abbildung 2 und Tafel VIII, Fig. 4, stammt. Fr. ist ein in den 40ger Jahren stehender Claviaturarbeiter, der, soweit er sich

Figur 2.



entsinnen konnte, niemals an einer bedeutenden Krankheit litt bis zum Jahre 1890. In diesem Jahre erkrankte derselbe, nachdem er Wochen lang an Appetitlosigkeit und Mattigkeit geklagt hatte, an einer mit hartnäckiger Obstipation verbundenen Magendarmentzündung. Zugleich trat eine Stomatitis auf mit

hochgradiger Gingivitis, Glossitis und Aphthenbildung im Munde; dazu gesellte sich Eiweissausscheidung und schliesslich starke Leberschwellung. Das Fieber wechselte sehr, so dass einige Tage 39—40° sich zeigte, während zeitweise normale und subnormale Temperatur bestand. Die Krankheit zog sich unter mancherlei Schwankungen gegen 6 Monate hin, während



Figur 3.

welcher Zeit Fr. fast immer bettlägerig war. Bei der Abheilung verlor Fr. ein nekrotisch gewordenes Stück der Zunge, auch schwand das Zahnfleisch vollständig; daneben macht sich in den Masseteren, wahrscheinlich in Folge bindegewebiger Schrumpfung eine sehr starke Verkürzung bemerkbar, sodass der Mund nicht mehr geöffnet werden konnte. Dieser Zustand

besteht noch heute. Fr. kann sich nur kümmerlich mit flüssiger Nahrung das Leben fristen und ist meistens in Folge grosser Schwäche fast erwerbsunfähig.

Als ein zweites Beispiel eines schweren mit dem Tode endenden Falles erwähne ich noch den Fall M. (siehe Fig. 3 und Tafel VIII, Fig. 6a u. 6b). M., ein Buchdrucker von 50 Jahren, war niemals schwer erkrankt. Im März 1895 wurde ich zu ihm gerufen, weil seine Zunge plötzlich sehr stark geschwollen war. M., welcher wegen grosser Schwäche bettlägerig war, gab an, schon seit einigen Wochen an Verdauungsbeschwerden gelitten zu haben, welchen er weitere Bedeutung nicht beigelegt hatte. Ausser den im Munde sichtbaren charakteristischen Erscheinungen war objectiv nichts wahrnehmbar, nur dass M. zeitweise delirirte ohne Fieber zu zeigen. Während die Mundentzündung schon in den nächsten Tagen zurückging und kein Symptom auf einen bösartigen Verlauf schliessen liess, trat schon am dritten Tage plötzlich tödliche Herzlähmung ein. Die Diagnose war in diesem wie in sämmtlichen Fällen der Maul- und Klauenseuche in den letzten Monaten bakteriologisch festgestellt.

Bei der Erforschung der anatomischen Veränderungen, welche die Maul- und Klauenseuche bedingt, machte sich mir das Fehlen eines Krankenhauses und somit die Möglichkeit regelrechter Section sehr bemerkbar. Es gelang mir nur wenige Fälle in Berliner Krankenhäuser zu bringen, um dort einiges Material zu sammeln, denn die ländliche Bevölkerung besitzt eine grosse Abneigung gegen Krankenhäuser, welche am meisten sich zeigt bei fieberlosen Krankheiten, wenn dieselben auch sonst sehr schwer verlaufen. Soweit ich die Erlaubniss erreichen konnte, suchte ich selbst Leber und Nieren den Leichen zu entnehmen. Das geschah in etwa 25 Fällen. Gehirn und Darm konnte ich aus naheliegenden Gründen niemals entnehmen. Dennoch glaube ich einige anatomische Anhaltspunkte geben zu können.

Wenn auch sämmtliche Organe, wie aus der Symptomatologie hervorgeht, mehr oder minder betroffen sein können, so beziehen sich doch die der Maul- und Klauenseuche specifisch zukommenden Veränderungen auf die Mundhöhle, Darmschleimhaut und Leber. Die Leber ist im acuten Stadium sehr blutreich und stark geschwollen. Dasselbe gilt im geringeren Grade von der Niere, welche jedoch selten Eiweiss ausscheidet. Später werden beide Organe bei langer Dauer der Erkrankung atrophisch. Der Darm zeigt besonders katarrhalische Schwellung der Schleimhaut mit hervorragender Betheiligung der Follikel, welche ähnlich wie bei Typhus ulceriren können. Die Veränderungen der Mundschleimhaut sind schon oben beschrieben. In manchen schnell tödlich verlaufenden Fällen findet sich, wie z. B. bei einem im Krankenhause Bethanien verstorbenen Falle, bei der Section ausser in der Mundhöhle keinerlei Veränderung. Einigermaassen anschaulich ist der Sectionsbericht eines im Krankenhause am Urban 1892 gestorbenen und dort secirten Kindes, Erna R., welchen ich hier wörtlich folgen lasse: Herz ohne Veränderungen, in den serösen Höhlen kein abnormer Inhalt, Lungen im Allgemeinen normal mit wenig atelektatischen

Herden im linken Unterlappen, Milz von normaler Grösse; Oberfläche gesprenkelt, abwechselnd roth und hellgelbroth, auf dem Durchschnitt ebenfalls unregelmässige Färbung, theils gelb, theils roth. Follikel nicht sichtbar. Darm zeigt im Verlaufe des Dickdarmes Schwellung der Solitärfollikel, welche zum grössten Theil an der Kuppe oberflächlich ulcerirt sind. Farbe rosaroth. Im Dünndarm im unteren Theile sind die Peyerschen Plaques ebenfalls geschwollen und geröthet. Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen, auf dem Durchschnitt blassroth, Leber gross, weich, Oberfläche marmorirt. Auf dem Durchschnitt sind Gruppen von Acinis mehr hellgelb, von einem dunkelrothen Hofe eingefasst, so dass hierdurch ein marmorirtes Aussehen entsteht. Nieren weich, von normaler Grösse, blassroth, ohne Herderkrankungen. Geschlechtsorgane ohne Veränderung, ebenso Halsorgane normal. An den äusseren Geschlechtstheilen bedeutende Schwellung der Haut, welche dunkelrothbraune Verfärbung zeigt; an den Lippen, besonders oben, Ulcerationen mit hämorrhagischem Belag. Am Abdomen links unter dem Nabel eine kleine erbsengrosse Blase mit rothem Hofe. An der Haut des Bauches mehrere Hämorrhagien.

Die Erkennung der Maul- und Klauenseuche ist im Allgemeinen schwer, besonders bei sporadischen Fällen, da die Erkrankung bis jetzt nur sehr mangelhaft beobachtet und beschrieben war. Sie wird nur dann leicht, wenn man das von mir unten angegebene bakteriologische Verfahren benutzt. Sieht man von diesem Hülfsmittel ab, so wird man leicht zu Irrthümern veranlasst, je nachdem das eine oder das andere Symptom mehr im Vordergrunde steht.

Findet man in leichten Fällen Bläschenbildungen und Ulcerationen in der Mundhöhle, so achte man besonders auf die Störungen des Allgemeinbefindens, Initialfieber, Stuhlanomalien, Leberschmerzen und Schwindel. Man wird sich dann vor Verwechselung mit gewöhnlichen Aphthen, mit Pemphigus und chronischen Zungenerosionen schützen können. Schwer kann auch manchmal ohne bakteriologische Methode die Unterscheidung von Lues sein, wenn sich nur Erosionen an den Zungenrändern zeigen, verbunden mit Kopfschmerzen und Verdauungsbeschwerden. In einem derartigen Falle wurden die Zungenerosionen von mehreren Specialärzten für nicht luetisch erklärt. Ich untersuchte den Stuhl und musste Maul- und Klauenseuche in Abrede stellen. Vierzehn Tage darauf bildeten sich an der hinteren Rachenwand typische luetische Geschwüre, so dass die Diagnose nicht mehr zweifelhaft blieb.

Erscheint in einem Krankheitsbilde der Magendarmcatarrh mit Kopfschmerzen und unbestimmten Beschwerden im Vordergrunde, so wird, wie ich mich häufig überzeugen konnte, in dubio die Diagnose Influenza gestellt, von welcher Diagnose in letzter Zeit ein sehr ausgiebiger Gebrauch gemacht wurde, sodass sehr viele Fälle von Maul- und Klauenseuche unter falschem Namen registrirt wurden.

Zeigt sich bei starkem Hervortreten der Darmerscheinungen sehr hochgradige Schwäche mit Schwindel und Benommenheit, so kann besonders in den ersten fieberhaften Tagen eine Verwechselung mit Typhus abdominalis

sehr leicht passiren. Man beachte dann das Verhalten der Milz, den Verlauf des Fiebers und die Obstipation, wenn man nicht vorzieht gleich die bacteriologische Kothuntersuchung zu unternehmen.

Bei Kindern wird man, wenn das Exanthem sich zeigt, leicht geneigt sein, an Masern, manchmal an Scharlach zu denken. Man beachte dann die Localisation des Exanthems an Unterarmen und Unterschenkeln, sowie die Darmerscheinungen und berücksichtige, dass Masern und Scharlach sehr selten sporadisch vorkommen.

Auch dass Flecktyphus ärztlich im ersten Moment diagnosticirt wurde habe ich gesehen. Bei Meningitis tuberculosa bleibt besonders der Kothbefund ausschlaggebend. Die bacteriologische Diagnose sollte überhaupt in jedem zweifelhaften Falle unternommen werden.

Als Beispiel, wie in schwierigen Fällen, in denen das gesammte Krankheitsbild nicht gerade typisch ausgesprochen ist und jeder Anhaltspunkt in der Anamnese fehlt, die bacteriologische Diagnose geeignet sich zeigt überraschende Aufklärung zu bringen, führe ich folgenden Fall an: Ein Student kam in die Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten und zeigte am linken Gaumenbogen ein flaches mit weissem Belage bedecktes Geschwür. Da das Allgemeinbefinden anscheinend auch nicht litt, wurde dasselbe für ein Ulcus benignum (Hering) diagnosticirt. Nach einigen Tagen hatten sich dem ersten Ulcus noch mehrere und zwar eins neben dem ersten und ein zweites am freien Rande des Kehldeckels hinzugesellt. Jetzt erschien mir der Fall verdächtig und ich liess mir Koth geben. Am anderen Tage erzählte ich dem Patienten, nachdem die Kothprobe fast natürliche Reinculturen der specifischen Bacterien ergeben hatte, dass er an einer durch Milchinfection wahrscheinlich entstandenen Maul- und Klauenseuche litte. Diese Diagnose erschien dem Patienten sofort wahrscheinlich, da wie er angab, er täglich in einer verwandten Familie verkehre, in der ein Mitglied zu gleicher Zeit verhältnissmässig schwer, d. h. die ersten Tage bettlägerig an einer mit Blasen einhergehenden Zungenentzündung erkrankt war, in Folge dessen die Zunge bis zur Unbeweglichkeit geschwollen sei. Der behandelnde Arzt habe die Erkrankung für Maul- und Klauenseuche erklärt.

Die Prophylaxe der Maul- und Klauenseuche ergiebt sich der Hauptsache nach aus der Aetiologie, welche am Schluss behandelt werden soll. Ist ein Mitglied in einer Familie erkrankt, so befleissige man sich vor allen Dingen der grössten Sauberkeit und verhüte, dass nur der geringste Theil des Inhalts der Intestinalkanals wiederum in die Mundhöhle eines anderen gerathe. Also vermeide vor allen Dingen unmittelbare Berührung durch Küssen und Benutzung desselben Essgeschirres und wasche die Hände so häufig wie möglich und desinficire den Stuhl mit Carbolsäure; Durch die Luft werden Keime nicht übertragen. Die einzelnen Organerkrankungen behandele man symptomatisch.

Aus dem Sitz der Erkrankung im Darmkanal und dem Bestehen der Obstipation ergiebt sich die Nothwendigkeit der Herausbeförderung der Keime aus dem Darm; also starke Abführmittel. Hierzu kann man die

gebräuchlichen Mittel benutzen jedoch nicht, wie ich ausdrücklich bemerken will, Calomel, da dasselbe unter Umständen die Stomatitis befördert. Die Mundhöhle behandele man in leichten Fällen ausschliesslich mit leichten Gurgelwässern, wobei nicht zu vergessen ist, dass der Zungenbelag möglichst häufig abgewischt werden muss. Bei starker Affection greift man zu Aetzungen mit Chromsäure 10—30p Ct. oder Argent. nitric. 10 pCt. Das Allgemeinbefinden, der Kopfschmerz und der Schwindel wird am günstigsten durch grosse Dosen salicylsaures Natron beinflusst, etwa 6 g pro die. Wahrscheinlich wird durch die Salicylsäure der Darm desinficirt. Der Schweissausbruch wirkt ausserordentlich erleichternd, man unterstütze denselben noch durch heisse Fussbäder event. heisse Vollbänder. Application von Eis auf den Kopf oder das Epigastrium hat nur unangenehme Folgen. Heisse Kataplasmen und Einpackungen sind dagegen zu empfehlen ausser in dem ersten Fieberstadium

Als Nachkur bei langwierigem Genesungsstadium hat Karlsbader Salz, längere Zeit genommen, gute Wirkung. Bei sich immer wiederholenden Recidiven ist ein Wechsel des Ortes sehr zu empfehlen. Vollständige Heilung sah ich nach wochenlangem Aufenthalt in Norderney, nachdem 3 Jahre lang sich Recidive eingestellt hatten.

Um eine wirksame Prophylaxe vornehmen zu können ist eine eingehende Kenntniss des ätiologischen Verhältnisses der Erkrankung des Menschen zu der der Thiere nothwendig, sowie einige Andeutungen über das Wesen der Thierseuche.

Die Maul- und Klauenseuche ist eine bei einigen Hausthieren, besonders bei Rindern und Schweinen auftretende Infectionskrankheit, welche schon seit Jahrhunderten bekannt ist. In Zwischenräumen von etwa 15—20 Jahren wiederholten sich grosse Epidemieen, welche gewöhnlich einige Jahre anhielten, bis das ganze Land durchseucht war. In den östlichen Ländern, besonders in Russland scheint die Seuche endemisch zu sein Sei dem Juli 1887 datirt die letzte Invasion, deren Ursprung auf Rumänien zurückzuführen ist, und dauert mit fast ununterbrochener Heftigkeit an. Es kommen zwar Schwankungen in der Ausbreitung vor, jedoch ist an ein Aufhören der Seuche vorläufig nicht zu denken. Den höchsten Stand hatte die Seuche im Jahre 1892 (nach den Mittheilungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes), seitdem scheint dieselbe im Abnehmen begriffen zu sein. Jedoch wird dieselbe bei dem in der Gegenwart gegen frühere Zeiten immer mehr gesteigerten Bedürfnisse nach Einführung fremden Schlachtviehes und in Folge des schnellen Eisenbahntransportes immer wieder von neuem bis in die von den östlichen Grenzen entferntesten Gegenden importirt.

Trotz der strengsten Controlle, welche im Interesse der Landwirthschaft, die durch den durch die Seuche erzeugten colossalen Verlust an Milch und Fleischwerth sehr geschädigt wird, an den Grenzstationen ausgeübt wird, kommen viele Thiere bereits erkrankt oder wenigstens angesteckt über die Grenze und bewirken immer von Neuem eine Infection des einheimischen Viehes. Ein eclatanter Fall dieser Art passirte erst

vor kurzem am 30. März 1895, an welchem Tage ein ganzer Transport von ungarischen Schweinen gleich nach seinem Eintreffen auf dem Centralviehhof in Berlin einen acuten Ausbruch der Klauenseuche bekam, obgleich die Thiere anscheinend gesund die Grenze passirt hatten. Dieser Fall gab auch Veranlassung zu einer Anfrage des Abgeordneten Ring im Abgeordnetenhause.

Die Krankheit zeigt bei Thieren ein Incubationsstadium von unbestimmter Dauer. Früher nahm man nur einige Tage an, indem man die künstlichen Stallimpfungen, bei denen eine grosse Menge von Infectionskeimen auf einmal in die Mundhöhle gebracht wird, als Norm zu Grunde legte. Durch die Erfahrungen gerade der letzten Jahre ist man gezwungen gewesen, die Dauer der Incubation um ein bedeutendes, sogar auf unbestimmte Zeit zu verlängern. Nur auf diese Weise kann man die Thatsache erklären, dass Thiere anscheinend gesund die Grenze passiren und nach mehreren Wochen plötzlich erkranken.

Aehnliche Schwankungen bestehen auch in der Dauer der Incubation beim Menschen, je nachdem grössere oder geringere Mengen eines mehr oder minder virulenten Infectionsmaterials in die Mundhöhle kommen.

Der Verlauf der Seuche bei Thieren stimmt im allgemeinen mit dem bei Menschen beobachteten überein. Die initiale Blasenruption und Geschwürsbildung in der Mundhöhle (ausserdem häufig an den Klauen, wo bei Schweinen die einzige Localisation gewöhnlich ist) und das Auftreten einer Gastroenteritis mit Leber- und Nierenentzündung, während die Milz normal erscheint, finden sich genau wie beim Menschen. Während man früher geneigt war das Hauptgewicht auf die locale Erkrankung des Maules und der Klauen zu legen und die ganze Krankheit als eine auf diese Stelle beschränkte anzusehen, hat die Epidemie der letzten Jahre den grossen Vortheil gehabt, dass durch mehrfach unternommene wissenschcaftliche Sectionen das Krankheitsbild als das einer Allgemeininfection mit ganz besonderer Betheiligung des Darmkanals aufgeklärt ist.[1])

Die Polizeivorschriften stehen allerdings noch immer auf dem alten Standpunkt und verwerfen für den menschlichen Genuss noch immer nur die zufällig mit Blasen und Geschwüren bedeckten Theile des Maules und der Klauen, während z. B. der Darm ruhig zur Wurstfabrikation hingegeben wird.

Ebenso wie bei der menschlichen Erkrankung kann die Blaseneruption bei Thieren auch ganz fehlen und die Erkrankung sich ausschliesslich als Darmentzündung äussern[2]) und zwar sind das gewöhnlich die schwereren Fälle.

---

1) Reuter: Dtsch. thierärztl. Wochenschr. I. 1893. S. 201. Blasenbildung fehlt zuweilen, dagegen vorhanden Catarrh des Verdauungskanals; diese Fälle sind besonders bösartig.

Willach: Dtsch. thierärztl. Wochenschr. I. S. 211. Enthält Sectionsbericht von 5 Thieren mit starker Entzündung des Magendarmkanals.

Hofner: Badisch. thierärztl. Mittheil. 1892. Die Sectionen zeigten besonders Gastroenteritis.

2) S. Reuter l. c.



Eine Diagnose derselben war bis jetzt in sporadischen Fällen ebenso wie beim Menschen ganz unmöglich.

Thiere sterben verhältnissmässig selten an dieser Seuche, jedoch richtet sich der Procentsatz ganz nach der Schwere der Epidemie. Z. B. sollen bei früheren Epidemieen sogar bis zu 50 pCt. der Thiere gefallen sein, während die der letzten Jahre nur ganz geringe Sterblichkeit zeigt. Jedoch beläuft sich der Schaden an Milch und Fleischverlust immer noch bei einer leichten Epidemie auf etwa 40 Mk. für ein Rind berechnet, sodass für die Gesammtheit noch aussergewöhnlich grosse Zahlen resultiren.

Dass die Maul- und Klauenseuche von Thieren auf Menschen übertragen werden kann., war schon seit langer Zeit bekannt, ohne dass diese Thatsache grössere Beachtung von Seiten der Aerzte gefunden hätte. Vielleicht kam auch die Krankheit in Vergessenheit, weil nach dem Aufhören der Thierseuche oft Jahrzehnte vergingen, bis wieder ein neuer Fall beobachtet wurde. So erwähnt Röll[1]) eine von Hulin beschriebene Epidemie, in der von 1000 Einwohnern eines Ortes während gleichzeitig bestehender Epidemie bei den Rindern 23 Personen an dieser Krankheit starben. Bollinger[2]) erwähnt den Versuch Hertwigs, welcher absichtlich Milch von seuchekrankem Vieh trank und sowohl im Munde als auch an den Händen erkrankte. Bollinger konnte schon 1874 den Ausspruch thun: „Entgegen der geläufigen Anschauung möchte ich betonen, dass die Krankheit bei Menschen viel häufiger vorkommt als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist". An der mangelnden Diagnose wird wohl vor allen Dingen die mangelnde Kenntniss der Symptome schuld gewesen sein, indem man die schwersten und tödtlich verlaufenden Darminfectionen unter ganz anderer Diagnose auffasste.

Die letzte grosse Epidemie hat eine ganze Reihe von Beobachtungen über Maul- und Klauenseuche bei Menschen gefördert, jedoch noch längst nicht die Erkenntniss der Krankheit in dem Maasse ausgebildet, wie es im Interesse der allgemeinen Gesundheitspflege nothwendig wäre. Fröhner[3]) erwähnt einen Fall, in dem ein junger Mann in Folge des Genusses von inficirter Butter erkrankte. 1892 stellte W. Lewy in der dermatologischen Vereinigung einen inficirten Arbeiter vor, der krankes Vieh gepflegt hatte. In demselben Jahre stellte Ollmann in der Greifswalder medizinischen Gesellschaft eine Dame vor, welche durch Milchgenuss erkrankt war. In derselben Sitzung erwähnt Mosler die Infection mehrerer Mitglieder einer Schlächterfamilie, welche mit seuchekranken Thieren zu thun hatten. 1893 bespricht im Verein für innere Medicin Boas eine kleine Epidemie in Berlin, in derselben Sitzung theilte Geheimrath Lewin Beobachtungen über Maul- und Klauenseuche mit Localisation in den Geschlechtstheilen mit. Lindner sprach im Jahre 1893 in der Sitzung der freien chirurgischen

1) Röll: Die Thierseuchen. 1881.
2) Ziemssen's Handb. III. 1874.
3) Zeitschrift für Milch- und Fleischhygiene. 1892.

Vereinigung die Vermuthung aus, dass eine im Augustahospital beobachtete Stomatitis epidemica auf Infection der Maul- und Klauenseuche beruhe. Schautyr[1]) erwähnt 50 Fälle von Maul- und Klauenseuche bei Menschen mit heftigen Darmerscheinungen. Lermuseau[2]) beschreibt eine Epidemie, in der 20 Personen schwer erkrankt waren. In letzter Zeit wohl besonders in Folge meiner Veröffentlichungen, scheint die allgemeine Aufmerksamkeit sich immer mehr auf diese Krankheit zu richten, wenigstens wurde von vielen Seiten eine im Anfang dieses Jahres im südlichen Berlin herrschende Epidemie sofort als Maul- und Klauenseuche angesprochen, umsomehr als auch Virchow sein Urtheil dahin abgab, dass es sich um Maul- und Klauenseuche handele. Hinzufügen will ich noch dass ich gerade für diese letzte Epidemie in Berlin die Ursache in dem Ausbruche der Maul- und Klauenseuche in mehreren Ställen gefunden habe, welche gerade diesen Theil von Berlin mit Milch versorgen.

Es ist vielfach von Collegen die Frage aufgeworfen worden, weshalb eine Krankheit, deren Bestehen man doch allgemein anerkennen muss, nicht häufiger in klinischen Instituten beobachtet wurde. Die Antwort scheint mir nicht schwer zu sein. In den leichten Fällen geht die Krankheit schnell vorüber und ohne besondere Belästigung, sodass meistens überhaupt kein Arzt geholt wird. In den schweren Fällen tritt die Munderkrankung zurück gegen die vom Darm und der Leber ausgehenden Symptome, und da letztere noch dazu fieberlos verlaufen ohne stürmische Erscheinungen, lassen sich die Patienten nicht in Krankenhäuser aufnehmen. Die wenigen vielleicht zur Section gekommenen Fälle bleiben unaufgeklärt.

Die Art der Uebertragung von Thier auf Menschen ist schon früher, so z. B. von Bollinger als eine doppelte, eine directe und eine indirecte angegeben worden und zwar indirect durch Genuss von Milch, Käse, Butter (event. Fleisch oder Wurst) also durch Aufnahme des Erregers direct in den Darmkanal. Ausserdem wurde als directe Infection die Aufnahme des Giftes durch die äussere Haut bezeichnet. Ob letztere Infectionsmethode wirklich besteht, möchte ich vorläufig bezweifeln, denn man kann ebenso gut die Blaseneruption an Händen und Füssen als einen Theil der Allgemeinerkrankung auffassen, vom Darm ausgehend. Die Litteratur giebt nur wenige Fälle einer angeblich directen Uebertragung an. Bollinger theilt sechs Fälle mit: ein Knabe hatte an einem mit Geifer beschmutzten Eimer genagt, ein Mann nahm ein mit Geifer beschmutztes Messer zwischen die Zähne, ein Mädchen ein Stück Holz mit Geifer in den Mund, ferner sollten 3 Knaben durch Besudelung mit Koth seuchekranker Thiere Blasen an den Zehen bekommen haben. In sämmtlichen Fällen kann aber eine Infection vom Darm aus nicht ausgeschlossen werden, da die Möglichkeit

1) Schautyr: Beitr. z. Lehre über d. Maul- und Klauenseuche. Arch. f. Veterinärmed. 1893.

2) Lermuseau: Annales et Bulletin d. l. société de médicine. 1893.

3) Ziemssen's Handb. III.

und sogar Wahrscheinlichkeit eines gleichzeitigen Verschluckens von Infectionskeimen nahe liegt. Ich selbst versuchte diese Frage zu entscheiden, indem ich mir selbst sowie Collegen in der Gegend der Prädilektionsstelle am Rande der Nägel in die geritzte Haut Schleim von kranken Menschen sowie Thieren einrieb. Die Stellen blieben reactionslos. Dagegen habe ich die Erkrankung durch Genuss von Milch ganz eclatant bewiesen gesehen. Es kam mir mehrere Male vor, dass Kinder, welche Milch aus einem durchseuchten Stalle getrunken hatten (die Milch war einmal sogar blutig in Folge Beimischung des Eitergeschwürsinhaltes) sofort 6—12 Stunden darauf an deutlichen Symptomen erkrankten.

Selbstverständlich wird die Maul- und Klauenseuche nicht selten von einem Menschen auf den Andern übertragen und zwar, wenn ein Theil des Mund- oder Darminhaltes eines Kranken in die Mundhöhle eines andern Menschen geräth, auf welche Weise ist gleichgiltig, sei es durch unreine Hände oder Küssen oder Benutzung des Ess- oder Trinkgeschirres. Für sämmtliche Modificationen habe ich Beispiele gesehen. Er scheint mir aber, als wenn die Ansteckungsfähigkeit von einem Menschen auf den andern nicht von unbegrenzter Dauer ist, sondern dass nach einer gewissen Zeit das Gift der Auffrischung durch eine Thierseuche bedarf. Sonst würde ich mir die Remissionen der Menschenepidemie, welche zeitlich immer mit der Thierepidemie zusammenfallen, nicht erklären können.

Was ist nun der Erreger dieser Krankheit? Mit dieser Frage beschäftige ich mich seit 7 Jahren, solange ich die Krankheit kenne. Zuerst suchte ich durch Anlage von Culturen mit Blaseninhalt oder Mundschleim dieser Frage näher zu treten, stand jedoch nach kurzer Zeit, nachdem ich eine grosse Reihe von Bacterien erhalten hatte, von denen ich weder dem einen noch dem anderen eine grössere specifische Bedeutung zumessen konnte, bald ab, indem ich mir sagte, da eine Allgemeininfection etwa wie bei Typhus vorliege, muss sich der Erreger wahrscheinlich wenigstens in tödtlich schweren Fällen in den inneren Organen finden. Von diesem Momente an suchte ich von jeder Leiche, welche zweifellos an der Maul- und Klauenseuche zu Grunde gegangen war, wenigstens eine Niere oder ein Stück der Leber oder Milz zu erhalten. Im Verlaufe der Jahre habe ich auf diese Weise mehr als zwanzig Leichen Organe entnehmen können und aus denselben immer dasselbe Bacterium züchten können. Der Erreger gehört zu den Bacterien, welche in der Mitte stehen zwischen Kokken und Bacillen. Die Abbildung, Tafel VIII, Fig. 7, ist gezeichnet mit Ocular 12 und Apochromatsystem Zeiss 2,0 mm. Es ergiebt sich also eine Länge zwischen 0,5—0,8 schwankend. Characteristisch ist in den bacillenähnlichen Formen besonders bei starker Entfärbung einer Carbolfuchsinbehandlung ein heller Punkt, welcher gewöhlich in der Mitte liegt. Die Form ändert sich, je nachdem die Cultur auf Agar im Brütschrank schnell oder auf Gelatine langsam auswächst, nimmt jedoch auf demselben Nährmedium immer bei gleichlanger Dauer des Wachsthums dieselbe Form an. Beweglichkeit fehlt. Auf Gelatine verflüssigt es nicht, auf Platten erscheint es von kleinen, scharfrandigen, bläulich-weissen, später gelblichen Colonieen, ausserdem

wächst es auf Agar, Blutserum, Kartoffeln und Bouillon. Letztere trübt er gleichmässig und bildet eine schwimmende Haut ohne stinkenden Geruch. Sporenbildung findet nicht statt. Die Empfindlichkeit gegen Wärme ist sehr gross, wie weiter unten gezeigt wird. Die Gram'sche Färbung gelingt nicht, am besten eignet sich Carbolfuchsin zur Färbung. Von kleinen Thieren sind mir jetzt nur Tauben empfänglich erschienen und zwar reagiren dieselben auf grosse Mengen subcutan einverleibter Bacterien ohne Erkrankung an Maul und Füssen, häufig mit dem Tode; in der Leber und in den Nieren findet sich das Bacterium dann in Reincultur. Die sonst gebräuchlichen kleinen Thiere, Hunde, Katzen, Kaninchen, Meerschweine, Mäuse, Ratten reagiren gar nicht auf die Impfung, auch nicht bei Anwendung sehr grosser Mengen. Ueber Impfung der grösseren Hausthiere berichte ich später.

Dasselbe Bacterium fand ich auch in der Leber eines schwer erkrankten und dann geschlachteten Rindes. Erst im Ausgang des Jahres 1895 kam ich gelegentlich der Besichtigung eines mit Haut- und Schleimfetzen durchsetzten Kothes eines schweren Falles von Maul- und Klauenseuche auf den Gedanken den Darminhalt bacteriologisch zu untersuchen. Ich hatte vorher denselben nicht untersucht, weil ich wusste, dass selbst bei einer ausgesprochenen Darmerkrankung wie Typhus die bacteriologische Ausbeute der Faeces fehlschlägt. Die Untersuchung verlief gleich im ersten Falle sehr günstig, ich erhielt auf der Agarplatte fast eine natürliche Reincultur derselben Bacterien, wie ich sie vorher in den inneren Organen der Leiche gefunden hatte, sodass ich von dem Momente an jeden Fall von Maul- und Klauenseuche untersuchte. Dasselbe ist bis jetzt etwa 100 Male wiederholt und zwar mit dem Erfolge, dass in schweren Fällen fast Reinculturen wachsen. Es genügt ein Aufenthalt von 6—12 Stunden im Brütschrank. Auch bei Reconvalescenten sind dieselben in der Mischung mit anderen Darmbacterien noch erkennbar. Zur Controlle, ob nicht dieses Bacterium auch im normalen Darm oder bei anderen Krankheiten vorkommt, habe ich eine grosse Reihe von chirurgisch Kranken, sowie Luetische, Brechdurchfälle und andere Krankheiten untersucht mit dem Resultat, dass das specifische Bacterium sonst nicht vorkommt.

Eine Durchsicht der Litteratur über Darmbacterien ergab, dass bis jetzt dieses Bacterium im Darminhalt noch nicht beobachtet war.[1])

Dasselbe Bacterium musste sich, wenn es wirklich der Erreger der Maul- und Klauenseuche war, auch bei erkrankten Thieren im Darminhalte finden. Die Gelegenheit zu derartigen Untersuchungen war mir im letzten Jahre auf das günstigste bereitet, indem auf Grund eines Ministerialerlasses seit 12. März 1895 in jedem Falle von Maul- und Klauenseuche auf dem städtischen Viehhofe in Berlin mir telephonisch Meldung gemacht wird, sodass ich der Tödtung beiwohnen konnte. Es wurden seitdem auf

1) Bienstock: Fortschr. d. Medic. I. 19.
Brieger: Klin. Wochenschr. 1884.
Escherich: Fortschr. d. Medic. II. 1885.



dem Viehhofe zwei Seuchenausbrüche beobachtet. Das erste Mal handelte es sich um ein aus dem Mecklenburgischen importirtes Schwein, welches an den Füssen seit 24 Stunden deutliche Blasenbildungen zeigte. Ich untersuchte Leber, Niere, Milz und Darminhalt bacteriologisch und zwar den letzteren, indem ich den Darm des getödteten Thieres entleeren liess und den festanhaftenden Darmschleim abstreifte. Die Untersuchung ergab specifische Bacterien aus dem Darmschleim, die übrigen Organe blieben steril. Der zweite Ausbruch betraf eine Sendung von etwa 15 Schweinen aus Ungarn, welche sämmtlich stark blutende Geschwüre an den Klauen zeigten. Dieselben sollten am Tage vorher erkrankt sein. Bei einem Schwein war der Koth mit Blut gemischt. Ich entnahm dieselben Theile von 6 Schweinen in derselben Weise. Das Resultat war dasselbe, nur dass bei einem Schwein auch aus der Leber Culturen gezüchtet wurden.

Impfungen mit diesen Bakterien hatten Erfolg bei einigen Ferkeln, 2 Kälbern, 1 Kuh und einem Schwein. Mit Ausnahme des letzteren Versuches habe ich die Impfungen schon früher beschrieben, dieselben wurden subcutan resp. intraperitoneal ausgeführt und erzeugten am Maul oder an den Klauen Bläschenbildung. Das letzte Schwein wurde entsprechend meiner neueren Beobachtung des Vorkommens der Bakterien im Koth nur mit Reinculturen gefüttert. Am 7. Tage trat Schwellung eines Beines ein mit starkem Hinken. In den folgenden Tagen schwollen auch die anderen Füsse an, so dass das Schwein kaum laufen konnte. Erst nach 20 Tagen erholte sich das Thier und das Hinken hörte auf. Im Koth zeigte sich vom Tage der Impfung an das geimpfte Bakterium, welches sich in der 3. Woche wieder verlor. Blasen sah ich nicht, was aber dem Versuche keinen Abbruch that, da bei Schweinen sich die Krankheit häufig nur in Schwellung der Füsse bemerkbar macht, daher die Maul- und Klauenseuche bei Schweinen auch die Hinke heisst. Zur Controlle untersuchte ich zu gleicher Zeit den Koth der Kühe, sowohl wie von Schweinen aus Ställen, von deren Gesundheitszustande ich übezeugt war, im Ganzen 21 Kühe und 6 Schweine; bei keinem der Thiere fand ich die Bakterien der Maul- und Klauenseuche.

Ich würde Fütterungsversuche bei Kälbern wiederholt haben, welche bedeutend empfänglicher sind als Schweine,[1]) jedoch hinderten mich die grossen damit verbundenen Unkosten an einer Wiederholung derartiger Versuche.

Jetzt erst, nachdem mir die Specificität des Bakteriums ganz sicher erschien, versuchte ich denselben auch aus dem Munde zu züchten. Die

1) Z. B. erkrankten im Deutschen Reiche 1892 1,504,308 Rinder und nur 438,262 Schweine, obgleich die Anzahl der Schweine bei weitem die grössere ist. Mittheil. des Kais. Gesundheitsamt. 1894, und nach Schley, Sächs. Ber. 58 1890, blieben 20 Schweine in einem Stalle, in dem 100 Kühe erkrankt waren, immun. Vielleicht sind diese Thatsachen auch so zu deuten, dass die Krankheit bei Schweinen nur bei einem kleinen Theil mit sichtbaren Erscheinungen auftritt, während die übrigen nur an harmlosem Darmkatarrh erkrankten. (Verf.)



Mundhöhle ist der Sammelpunkt unendlich vieler Bakterien[1]) und man kann im Allgemeinen nur dann Aussichten haben eine Reincultur eines pathogenen Bakteriums zu erhalten, wenn man dasselbe schon vorher genau kennt. Unter sehr vielen Versuchen erhielt ich das Bakterium der Maul- und Klauenseuche nur zwei Mal in Reincultur, während in den anderen Fällen schnellwachsende Verunreinigungen die Arbeit vereitelten, und zwar erhielt ich das Bakterium rein von dem abgehobenen Belage von Rachengeschwüren; hier scheint der günstigste Ort zur Abnahme zu sein, weil hier am wenigsten Speisereste- und Speichelansammlungen stattfinden. Von der Zunge und dem Zahnfleisch zu züchten war mir bis jetzt unmöglich.

Diejenigen Forscher, welche nach mir bakterielle Befunde bei Maul und Klauenseuche veröffentlichten, Schottelius[2]) 1892, Behla 1893, Kurth 1894, haben sämmtlich den von mir gleich im Anfang verlassenen Weg beschritten, indem sie in dem Inhalt der Mundhöhle die Bakterien suchten. Das Resultat war, dass jeder einzelne Forscher verschiedene Erreger zu finden glaubte: Schottelius Streptocyten, die er für Protozoen hielt. Behla unbestimmbare amöboide Gestalten, Kurth Streptokokken. Die Impfresultate waren sämmtlich negativ.

Die letzte Arbeit über Aetiologie der Maul- und Klauenseuche ist von thierärztlicher Seite gemacht. Piana und Fiorentini,[3]) welche sich leider auf die Untersuchung der Bläschen beschränkt haben, ohne die Allgemeinerkrankung zu berücksichtigen, kamen zu dem Schluss, dass es sich um Protozoen handeln müsse, weniger weil überzeugende Beweise für das Vorhandensein der Protozoen vorliegen, als vielmehr, weil die bakteriologische Untersuchung der Bläschen negativ ausgefallen sei. Es seien nämlich weder in den Schnittpräparaten durch Bläschen und Umgebung Bakterien durch Färbung nachzuweisen gewesen, noch hätten die mit Blaseninhalt angelegten Culturen ein bestimmtes Bakterium ergeben, meistens seien sie sogar steril geblieben. Die Beweiskraft des ersten Arguments ist nur sehr schwach, denn jedem der in Schnitten nach Bakterien gesucht hat, dürfte bekannt sein, dass der Nachweis von Bakterien, wenn dieselben zu den kleineren Formen gehören und nicht gerade in grösserer Menge vorkommen. äusserst schwierig, häufig sogar unmöglich ist. Zweitens ist auch bekannt, dass manche Bakterien auf künstlichem Nährboden nur dann zu einem nachweisbaren Wachsthum zu bringen sind, wenn sie in einer gewissen Menge vorkommen.

Nebenbei sei noch erwähnt, dass Santelice[4]) Theile von Graminaceen, welche er bei kranken Kühen in den oberen Schichten der Zunge nachweisen konnte, in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Maul- und Klauenseuche bringt.

---

1) Vgl. Miller: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. 1893.

2) Schottelius, Centralbl. f. Bakteriol. 1892; Behla ib. 1893; Kurth, Arb. d. Kais. Gesundh. 1894.

3) Centralbl. f. Bakteriol. 1895. p. 450 ff. Untersuchungen über die Aetiologie der epizootischen Aphthen.

4) Zeitschr. für Hygiene. 1895. Heft 1.

Die Maul- und Klauenseuche charakterisirt sich also, wie oben gezeigt wurde, sowohl nach den Symptomen als auch dem pathologisch anatomischen und bakteriellen Befunde bei Thieren wie bei Menschen als eine Infectionskrankheit mit dem Hauptsitz im Darm. Daraus ergiebt sich für die Beurtheilung der Krankheit mancher Gesichtspunkt von praktischem Nutzen, sowohl für die Veterinär- als auch menschliche Gesundheitspflege.

Wir müssen annehmen, dass wie bei den Menschen auch bei den Thieren eine Darminfection sich wochenlang ohne bestimmte äusserlich diagnostizirbare Symptome hinziehen kann, um dann jeder Zeit unter Einwirkung ungünstiger äusserer Verhältnisse, z. B. Hunger beim Transport auch zu äusseren Manifestationen zu kommen. Hiermit wäre das Räthsel gelöst, weshalb trotz der gewissenhaftesten Controlle an der Grenze immer wieder krankes Vieh importirt wird, welches anscheinend äusserlich ganz gesund über die Grenze geht und nach Tagen oder Wochen im Inlande erkrankt. Auch der Desinfection des Kothes, als des schlimmsten Infectionsträgers ist mehr Beachtung zu schenken. Es wird also die Untersuchung auf latente Maul- und Klauenseuche eine verschärfte sein müssen. Wenn Kothuntersuchungen etwa von je einem Thiere eines Transportes zu umständlich und kostspielig wären, so dürfte sich vielleicht das einfachere Verfahren empfehlen, je einem Thiere eines Viehtransportes eine Bouillonculturextractprobe einzuspritzen nach Art des Mallein. (Ein nach den Vorschriften für Malleindarstellung bereitetes Präparat habe ich bereits hergestellt, bis jetzt jedoch noch nicht erproben können.)

Auch für die menschliche Gesundheit ist eine derartige Maassregel zunächst die wichtigste Prophylaxe, während, wenn die Maul- und Klauenseuche einmal im Inlande herrschst, weitere Maassregeln nöthig werden. Zunächst hüte man sish überhaupt Milch oder Milchproducte von kranken Kühen zu geniessen. Ist man aber nicht sicher ob die Milch gesund ist (mehr als 50 pCt. der Seuchenausbrüche werden verheimlicht und die andern werden gewöhnlich viel zu spät gemeldet), so nehme man nur gekochte Milch zu sich und vermeide Butter, Käse und Schlagsahne. Um die Reaction der Bacterien der Maul- und Klauenseuche gegen hohe Temperaturen zu erproben, machte ich folgenden Versuch: Ein Viertelliter Milch wurde mit einer Oese Reincultur versetzt und 3 Stunden in den Brutschrank gestellt und dann eine Probe entnommen. Eine weitere Probe wurde nach dem ersten Aufkochen und dann weiter jede Minute des Kochens entnommen bis zu fünf Minuten Kochdauer. Nur die erste Probe vor dem Kochen erzeugte auf der Agarplatte einen Rasen von specifischen Bacterien, säumtliche ferneren Proben blieben vollständig steril. Der Versuch wurde mit demselben Resultate mehrmals wiederholt.

Das Bacterium der Maul- und Klauenseuche ist also gegen höhere Hitzegrade sehr empfindlich und es erscheint der Schutz gegen Milchinfection sehr leicht. Zu bedenken bleibt jedoch dabei, dass in der Milch kranker Kühe wahrscheinlich schon Toxinbildung vor sich gegangen ist, welche auch nach dem Kochen darmreizende Eigenschaften besitzen kann.

Während man schon seit langer Zeit die Milch als Infectionserreger

kannte, mache ich hier zum ersten Mal und zwar besonders auf Grund des bacteriolologischen Befundes auf die Gefahr aufmerksam, welche durch den Genuss von Wurst von kranken Schweinen entsteht. Wieviel räthselhafte Infectionen mögen durch Wurstgenuss, welche bekanntlich wenigstens in Norddeutschlaud gar nicht gekocht werden, entstehen.

Bei dem heutigen Stande der Polizeivorschriften über Maul- und Klauenseuche wird, was Schlachtthiere anbetrifft, nur auf den Schutz anderer Thiere Rücksicht genommen. Die viel wichtigere Infectionsmöglichkeit der Menschen wird hier nicht berücksichtigt. Auf dem Viehhofe wird das kranke Vieh wohl in einem besonderen Polizeischlachthause, zu dem niemand Zutritt hat, geschlachtet, aber damit ist auch die Fürsorge des Staates gegen die Seuche erschöpft: der Darm sowie alle andern Organe des kranken Thieres werden dem Besitzer wieder ausgeliefert und somit eine Infection der Menschen nicht verhindert.

Wenigstens müsste in Zukunft im Interesse der Menschheit erreicht werden, dass ausser schärferen Massregeln der Meldepflicht für Besitzer kranker Kühe die Därme geschlachteter Thiere sowie in schweren Fällen auch die grossen Drüsen, wie Leber und Nieren verworfen würden. Ob das Muskelfleisch bei schwer erkrankten Thieren auch inficiren kann, darüber habe ich bis jetzt keine Erfahrungen sammeln können. Es wäre nicht unmöglich bei sehr schweren Fällen.

Da die Maul- und Klauenseuche in ganz Deutschland und besonders in den östlichen Provinzen Verbreitung gefunden hatte und nicht gut anzunehmen ist, dass dieselbe nur in einem Bezirke eine epidemische Ausbreitung unter Menschen finden sollte, obgleich hier wegen eines sehr grossen Bestandes von Milchkühen und des Bestehens einer fast durchweg proletarischen Bevölkerung die Bedingungen besonders günstig waren, so war anzunehmen, dass auch andere Beobachtungen über epidemische Ausbrüche bei Menschen zur Beobachtung kommen würden. Die Beobachtung kleinerer Epidemieen habe ich schon oben erwähnt. Für die anderen Fälle nahm ich an, dass sie im Anfang nicht erkannt waren und wartete auf die Beschreibung von Epidemieen neueren Characters mit unbekanntem Ursprung, welche zeitlich mit der von mir beobachteten Epidemie zusammenfielen.

Dass derartige Beschreibungen nicht sehr häufig vorkamen, lässt sich unschwer durch das zeitliche Zusammentreffen mit den Influenzaepidemien erklären, ein Krankheitsbild, in welches leider in letzter Zeit alle möglichen Symptome hineingepackt wurden. Dennoch liegt eine nach meiner Ansicht ganz eklatante Bestätigung meiner Beebachtungen vor, und zwar die von Müller (Marburg) 1894 in der Münchener medicinischen Wochenschrift beschriebene Schlammfieberepidemie in Schlesien vom Jahre 1891. Müller rechnet zu derselben Kategorie noch sämmtliche um dieselbe Zeit vorgekommenen Militärepidemien von Cosel bis Lehe an der Weser, deren Charakter im Allgemeinen mit der schlesischen Epidemie übereinstimmte. Es würde zu weit führen, wenn ich hier auf die Einzelheiten eingehen würde. Der Name „Schlammfieber“ ist unglücklich gewählt, weil er ohne

Grund eine Ursache präjudicirt und dadurch weiterer Aufklärung nur hinderlich ist. Sämmtliche Symptome, selbst die mangelnde Milzschwellung stimmten überein mit der Maul- und Klauenseuche, ebenso das Vorkommen des Exanthems in einzelnen Fällen, sowie die Beobachtung von Blasenbildungen am Munde, welche hier als Herpes gedeutet werden. Ich denke auf die Aehnlichkeit an anderer Stelle zurück zu kommen und kann nur empfehlen die Originalaufsätze zu lesen. Bei den Casernenepidemien würde vielleicht eine Wurstinfection als Ausgangspunkt anzunehmen sein.

In der Hoffnung, dass diese Arbeit manche Collegen, besonders auf dem Lande, zu selbstständigen Beobachtungen in der von mir angegebenen Richtung anspornen möge, schliesse ich, indem ich nicht verfehle, auf die äusserst gelungene zum Theil sehr schwierige bildliche Wiedergabe der einzelnen Präparate des Malers Herrn O. Hase aufmerksam zu machen.

Erklärung der Figuren. (Taf. VIII.)

(Es fehlt das Bild einer typischen Bläschenbildung, weil in der kurzen Herstellungszeit dieser Arbeit ein charakteristisches Bild des nur einige Stunden dauernden Gebildes sich nicht fixiren liess.)

Figur 1 und 1a. Charakterische solitäre Ulcera auf weichen Gaumen und Unterlippe bei leichter Allgemeinerkrankung, beide von jugendlichen Personen.

Figur 2. Starke Gingivitis und Desquamation der Schleimhaut. Schwerer 8 Wochen dauernder Fall bei einer 35jährigen Frau.

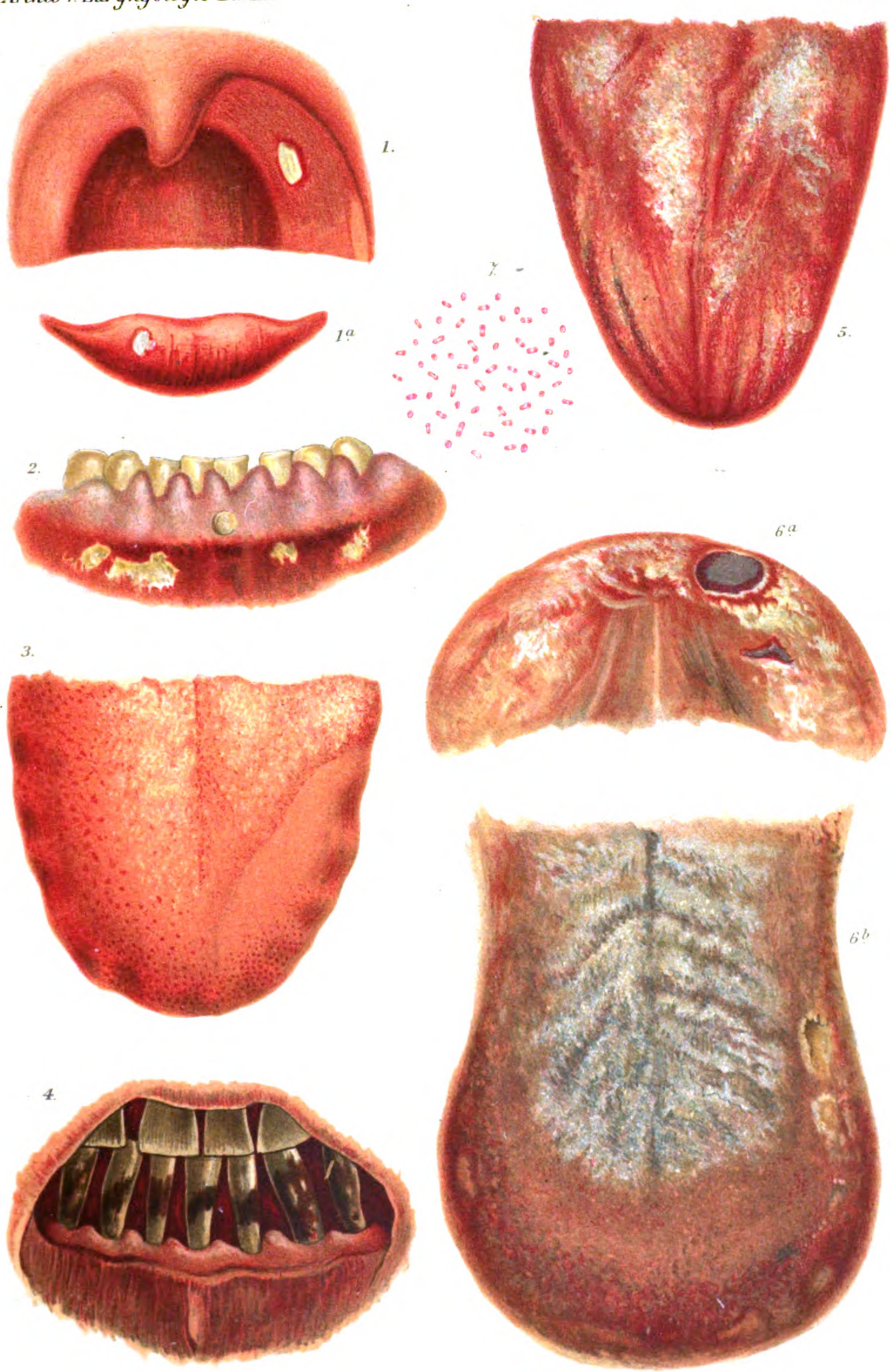
Figur 3. Links im Anschluss an Geschwürsbildung Abstossung des Epithels, mässige Schwellung der Zunge mit Zahneindrücken von einer 23jährigen Frau. 4 Wochen lange Dauer der Krankheit.

Figur 4. Zahnfleischschrumpfung nach vorhergegangener Gingivitis. Aelterer Mann.

Figur 5. Furchenzunge, wie sie nach langdauernder Glostitis häufig eingetreten ist.

Figur 6a und 6b. Acute Zungenschwellung (natürlicher Grösse) mit grossen Geschwüren. 6a von unten gesehen.

Fig. 7. Die Bakterien der Maul- und Klauenseuche mit Carbolfuchsin behandelt und stark entfärbt. Zeis Apoch. 2,0 mm. Ocul. 12.



Haase pinx.

XII.

Ueber Rhinitis caseosa.

Von

Dr. **Klingel** in Elberfeld.

In der rhinologischen Literatur finden sich nur vereinzelte Angaben über Fälle von sogenannter Rhinitis caseosa.

Bei dieser Krankheit handelt es sich um Ablagerung eines dicken, zähen, käsig aussehenden, sehr übelriechenden Secretes in der Nasenhöhle. — Mit der typischen Ozaena hat jedoch die käsige Rhinitis nichts gemein. Es fehlt bei letzterer die stets bei der Ozaena sich einstellende Atrophie der Schleimhaut und des knöchernen Gerüstes; im Gegentheil, bei dem unten näher zu beschreibenden Falle bestanden Hypertrophien der Schleimhaut der unteren Muschel. Ferner ist der Geruch des durch Fäulnissprocesse zersetzten Secretes bei Rhinitis caseosa durchaus verschieden von dem bei Ozaena; es ist nicht der charakteristische süsslich-fade Geruch, der jedem Nasenarzte bekannt ist, und durch den man oft schon ohne nähere Untersuchung der Nase die Diagnose auf Ozaena stellen kann.

Die Ablagerung eines käsigen, übelriechenden Secretes findet häufig statt, wenn Fremdkörper längere Zeit in der Nasenhöhle verweilen, durch Reizung einen schleimig-eitrigen Catarrh hervorrufen, worauf dann das Secret durch Verdunstung eingedickt wird und in Fäulniss übergeht. Bei weiterer Eindickung des Secretes und Ausscheidung von Salzen kann es dann zur Bildung von Nasensteinen kommen.

Solche Fälle sind ja häufig beschrieben worden; doch wollen wir von ihnen hier absehen, ebenso wollen wir syphilitische und andere Affectionen ausschliessen, bei denen ja auch, namentlich wenn Knochentheile cariös geworden sind, das eingedickte Secret einen fötiden Geruch annehmen kann.

Es seien somit unter Rhinitis caseosa nur solche Fälle verstanden, bei denen wir es mit der Ablagerung eines käsigen Secretes zu thun haben, wobei diese Secretanhäufug das Wesen der Krankheit ausmacht, ohne dass sonstige tiefergreifende Veränderungen der Nase primär bestehen. Secundär können solche allerdings auftreten, wie z. B. der Fall Wagnier's zeigt (cfr. unten).

Cozzolino (Congrès internat. d'otologie et de laryngologie. Sept. 1889) berichtete über drei Fälle der genannten Krankheit; er nennt sie nicht nur käsige, sondern auch noch cholesteatomatöse Rhinitis. Nach ihm ist sie eine specielle, den scrophulösen Individuen eigene, desquamative Rhinitis, charakterisirt durch Verstopftsein der Nasenhöhlen, unausstehlichen Gestank, periodischen Ausfluss aus der Nase und durch den Nasenrachenraum von gelatinösen Massen, die sich von der Hauptmasse trennen. (Citirt nach Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1890. S. 186.)

Während also Cozzolino die Rhinitis caseosa als eine Krankheit für sich auffasst und von einer zufälligen Ansammlung des Secretes nichts wissen will, ist Strazza anderer Ansicht. Er macht die käsige Rhinitis abhängig von Nebenhöhleneiterungen mit Retention und Eindickung der Secrete. In dem von ihm veröffentlichten Falle (Boll. delle Mal. dell' Or. 1893. No. 9, citirt nach Internat. Centralbl. X. Jahrg. p. 388) fand sich bei der Eröffnung des Antrum Highmori ein Sequester, nach dessen Entfernung Heilung erfolgte.

Einen ähnlichen Fall hatte schon vorher Hartmann (Deutsch. Med. Wochenschr. 1889. No. 10) mitgetheilt. Es entleerten sich bei der Ausspülung mit der von Hartmann für die Behandlung von Kieferhöhleneiterung vom mittleren Nasengange aus angegebenen Nasenröhre grosse Mengen käsiger, grünlich-brauner, äusserst übelriechender Massen.

Einen sehr interessanten Fall von Rhinitis caseosa beschreibt Wagnier (Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie. 1890. No. 20). Bemerken will ich, dass Wagnier im Eingange dieser Arbeit sagt, dass Duplay die erste klassische Beschreibung von Anhäufung käsiger Massen in der Nasenhöhle, mit Anschwellung und Fistelbildungen gegeben habe. Diese Abhandlung war mir jedoch nicht zugänglich.

Im Falle Wagnier's klagte eine 31jährige Patientin über Verstopfung der rechten Nasenhälfte und rechtsseitige heftige Kopfschmerzen. Die Beschwerden bestanden seit etwa 5 Monaten, seitdem Patientin an Influenza erkrankt gewesen war.

Bei der Untersuchung fand Wagnier eine Vorwölbung der rechten Hälfte des harten Gaumens; am vorderen und hinteren Ende dieser Anschwellung waren 2 Fistelöffnungen, die in die rechte Nasenhöhle führten, und aus denen eine dicke rahmige Flüssigkeit ausfloss. Die linke Nasenhälfte war frei. Das Septum war in der Mitte nach links vorgewölbt, in der vorderen Hälfte nach rechts bis zur Berührung mit der geschwollenen rechten unteren Nasenmuschel deviirt. Aus dem rechten Nasenloche sickert eine eiterähnliche Flüssigkeit heraus. Ein Einblick in dasselbe ist wegen der erwähnten Deviation des Septums und wegen der starken Schwellung des vorderen Endes der unteren Muschel nicht möglich. Mit der eingeführten Sonde entdeckte W. 4 cm vom Eingange der Nase entfernt eine Perforation des Septums. Er dachte natürlich zunächst an ein syphilitisches Leiden; eine Infection wurde jedoch von der Pat. entschieden in Abrede gestellt. Bei der Rhinoscopia post. zeigte sich im Nasenrachenraum und an den Choanen nichts Abnormes. Eine mit Watte umwickelte Sonde

wurde in die Nasenhöhle eingeführt; als sie wieder herausgezogen wurde, hingen an der Watte käsige Massen von fötidem Geruche. Eine kräftige Ausspülung mit Borlösung fördert nichts zu Tage. In späteren Sitzungen wurden jedoch durch Lufteinblasungen nach und nach alle Secretmassen aus der Nasenhöhle in den Nasenrachenraum ausgetrieben und von der Patientin durch den Mund ausgeworfen; es war im Ganzen mehr als die Hälfte eines Wasserglases. Nach Entfernung des Secretes sah man die ganze mittlere Muschel von Epithel entblöst, ihre Farbe war blauroth, die Nasengänge waren erweitert und oberflächlich ganz glatt und ohne jede Schwellung oder sonstige Veränderung.

Die Patientin fühlte sich nach Entfernung der Massen sehr erleichtert, die Fisteln im Gaumen und das Loch im Septum heilten zu, und es erfolgte völlige Genesung.

Folgenden Fall hatte ich im vorigen Sommer Gelegenheit zu beobachten.

Frau R., Gattin eines hiesigen Fabrikanten, etwa 35—40 Jahre alt, consultirte mich am 1. August und gab Folgendes an.

Sie habe früher nie Beschwerden von Seiten der Nase gehabt; in den letzten Monaten habe sie bemerkt, dass ihr Appetit sehr nachlasse und dass sie manchmal einen ganz abscheulichen Geschmack im Munde gehabt habe. Niemals habe sie in der letzten Zeit an Kopfschmerzen oder sonstigen Druckerscheinungen gelitten, niemals auch abnormen Ausfluss aus der Nase bemerkt.

Vor etwa 8 Tagen habe sie nach dem Ausschnauben der Nase im Taschentuche eine breiige, gelbe, zähe Masse entdeckt, die einen sehr schlechten Geruch verbreitet hätte; dasselbe sei ihr heute Vormittag aufgefallen, als beim Schnauben ein etwa erbsengrosses Stück der gleichen Masse abgegangen wäre.

Die rechte Nasenhälfte ist normal, ebenso die linke in den Theilen oberhalb der unteren Muschel. Diese ist in ihrer ganzen Ausdehnung lebhaft geröthet, geschwollen, der Rand ist lappig verdickt und hängt dicht am Septum bis zum Nasenboden herab, das hintere Ende der Muschel ist verdickt. In dem Raume zwischen dem verdickten Rande der Muschel und der lateralen Nasenwand befindet sich eine grosse Menge der gleichen breiigen Masse, ebenso einzelne Partikel neben dem Septum auf dem Nasenboden.

Ich liess zunächst die Patientin das rechte Nasenloch zuhalten und stark ausschnauben; es kam aber nichts von der zähen breiigen Masse heraus; ebenso wenig liess sich etwas mit einer mit Watte umwickelten Sonde herauswischen.

Ich führte nun eine gerade Canüle unter die untere Muschel und spülte mit lauwarmem Wasser aus.

Auf diese Weise konnte ich etwa einen Esslöffel einer zähen, breiigen, dunkelgelben Masse herausbefördern, die einen penetranten Geruch verbreitete. Ein Fremdkörper fand sich nicht darin.

Unter dem Mikroskope sah ich nur amorphe Massen ohne Beimengung epithelialer Gebilde; eine bakteriologische Untersuchung fand nicht statt.

Am nächsten Tage spülte ich wiederum den Raum unter der unteren Muschel aus, das Wasser floss aber wieder klar ab, ebenso bei einer weiteren Ausspülung eine Woche später. Patientin hatte von da ab nichts Abnormes mehr von Seiten ihrer Nase bemerkt, die Appetitlosigkeit war geschwunden, und als ich in diesem Frühjahre die Dame wieder zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand ich keine abnormen Secretanhäufungen mehr; allerdings die angeführten Hypertrophien an

der unteren Muschel waren noch vorhanden, die Patientin wollte sie sich aber nicht operativ entfernen lassen.

Wagnier unterschied im Verlaufe des von ihm beschriebenen Falles drei Stadien: 1. Mehrtägige Periode acuter Entzündung, gefolgt von 2. einer Periode der Verstopfung, während der die Massen sich bildeten, und 3. Periode der Ausstossung, während der die angesammelten Massen durch Druckwirkung einen neuen acuten Process hrrvorriefen, eine Perforation des Septums und Fistelbildungen im Gaumen bewirkten. In diesem letzten Stadium erfolgte der heilende Eingriff, indem die Secretmassen durch Lufteinblasungen entfernt wurden. Wagnier glaubt, dass die Grundursache des Leidens in der Influenza zu suchen sei, welche in der Nase vielleicht zur Bildung von Plaques geführt habe: diese Plaques hätten sich dann vielleicht, necrotisch geworden, von ihrer Unterlage abgestossen, und um sie, gewissermaassen als Fremdkörper, hätten sich dann die käsigen Massen abgelagert. Eine derartige Ablagerung war aber nur möglich durch die Deviation des Septums, welche ein kräftiges Ausschnauben verhinderte.

Von dem Fallle Wagnier's unterscheidet sich der von mir beschriebene in mancher Beziehung. Zunächst war hier der Sitz des Leidens ein anderer, nämlich in dem abnorm erweiterten Raume zwischen unterer Muschel und seitlicher Nasenwand, während bei der Patientin Wagnier's die Secretmassen sich zwischen Septum und mittlerer Muschel abgelagert und die Nasengänge über und unter der Muschel erweitert hatten.

Ein erstes acutes Stadium war in meinem Falle auch nicht nachzuweisen; die Patientin erinnerte sich nicht, in letzter Zeit an irgend einer Affection der Nase gelitten zu haben. Dennoch glaube ich, dass eine acute Erkrankung der Nase, vielleicht ein acuter Schnupfen, der nicht weiter beachtet wurde, im Laufe der letzten Monate vorhanden war; der Raum zwischen unterer Muschel und lateraler Nasenwand war abnorm erweitert, in ihm lagerte sich in Folge des Schnupfens schleimig-eitriges Secret ab, das wegen einer vielleicht hinzutretenden Schwellung des Randes und des hinteren Endes der unteren Muschel gewissermaassen in einem todten Raume lag und durch Schnauben nicht entfernt werden konnte. Dieses Secret blieb nun liegen, zersetzte sich, und reizte so die benachbarte Schleimhaut, welche ihrerseits durch erneute Absonderung von Schleimeiter reagirte. So kam es wohl zur Ansammlung von grossen Mengen schleimig-eitrigen Secretes, welches durch Wasserverdunstung eingedickt wurde und durch Fäulnissprocesse in Zersetzung überging. Natürlich blieb dann auch durch den andauernden Reiz, den die fötiden Massen auf die Schleimhaut ausübten, die Schwellung des Randes und des hinteren Endes der unteren Muschel eine dauernde, es bildeten sich lappige Hypertrophien aus, und von einer Entfernung des Secretes durch Ausschnauben konnte keine Rede mehr sein. Im weiteren Verlaufe konnte es hier jedoch nicht zu Druckerscheinungen kommen, wie sie Wagnier in seinem Falle als drittes Stadium beschrieben hat. Zum Glücke für die Patientin konnten sich die Massen, als bei weiterer Ansammlung der gegebene Raum zu eng wurde, unter dem

Rande und unter dem vorderen Ende der unteren Muschel hervorschieben; die so herausgekommenen Theile wurden durch Schnauben aus der Nase entfernt, und ihre Entdeckung im Taschentuche machte die Patientin auf ihr Leiden aufmerksam. Andere Theile sind wohl auch in den Nasenrachenraum und in den Mund gelangt und verschluckt worden, was eine Erklärung für die Appetitlosigkeit abgeben könnte.

Es ist mir übrigens nicht recht klar, wie es in dem Falle Wagnier zu Druckerscheinungen kommen konnte. Dies ist doch nur dann der Fall, wenn die angehäuften Secretmassen nach keiner Richtung hin sich ausdehnen können; im Falle Wagnier's aber muss doch jedenfalls der Weg zu den Choanen frei gewesen sein, denn wie hätten sonst die zähen Massen durch eine einfache Lufteinblasung in dem Nasenrachenraum getrieben werden können. Eine Erklärung hierfür findet sich in den Angaben Wagnier's nicht.

Die eingeschlagene Therapie, die nur in der mechanischen Entfernung der Secrete bestand, hatte in beiden Fällen den gleichen günstigen Erfolg. Nur glaube ich, dass in meinem Falle die Möglichkeit eines Recidivs vorhanden ist. Die Patientin hätte sich die Verdickungen an der unteren Muschel, namentlich die Neubildung am hinteren Ende entfernen lassen müssen, damit für die Zukunft in dem Raume unter und lateral von der unteren Muschel befindliche Secrettheile durch Ausschnauben gehörig entfernt werden können, was jetzt, so lange das verdickte hintere Muschelende im Wege steht, nicht gut möglich ist.

Wenn Cozzolino die Rhinitis caseosa als eine selbstständige Krankheit auffasst, deren specifisches Wesen in der Production eigenthümlicher käsiger Massen bestehe, so kann ich mich ihm, wenigstens in Bezug auf den von mir beobachteten Fall, nicht anschliessen. Ich glaube, dass das käsige Secret ein Umwandlungsproduct aus gewöhnlichem schleimig-eitrigem Secret ist; diese Umwandlung kann in solchen Fällen stattfinden, wo, und wohl meist in Folge anatomischer Verhältnisse, die mechanische Entfernung des Secretes durch Ausschnauben behindert ist; sie erfolgt durch Eintrocknung und faulige Zersetzung.

Ueber die Bestandtheile der Detritusmassen bei Rhinitis caseosa hat B. Fränkel (Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 612) sehr interessante Mittheilungen gemacht. Er hat mehrmals in diesen stinkenden Massen neben wohlgekennzeichneten Fettsäurekrystallen an Pilzfäden erinnernde Bildungen beobachtet, die zum Theil Jodreaction darboten.

Unter Anwendung des polarisirten Lichtes wurde festgestellt, dass diese Bildungen ebenfalls Derivate der Fettsäure waren.

Nach Cozzolino ist die Krankheit besonders scrophulösen Individuen eigen; auch ich habe ähnliches schon mehrmals beobachtet; schon oft, wenn scrophulöse Kinder mit adenoiden Vegetationen zu mir zur Untersuchung gebracht wurden, konnte ich in deren Nase ein dickes, zähes, gelbgrünes Secret von faden süsslichem Geruche bemerken; ich glaube jedoch, dass diese Eigenschaften des Secretes einzig und allein davon herrühren, dass die Kinder nicht kräftig genug ausschnauben können, da

die adenoiden Vegetationen hierbei im Wege stehen, und somit das Secret eintrocknet und sich zersetzt.

In der oben erwähnten Arbeit Wagnier's findet sich eine Bemerkung, dass Potiquet (Gazette des Hospitaux, 2. Februar 1889) das in Rede stehende Leiden als nicht existirend ansehe. Leider war mir diese Arbeit nicht zugänglich; es scheint aber, dass Potiquet die Rhinitis caseosa nicht als selbstständige Krankheit auffasst, sondern die käsigen Massen für durch faulige Zersetzung umgewandelte Secrete ansieht.

Der Name Rhinitis cholesteatomatosa, den Cozzolino gebraucht, ist wohl auch nicht glücklich gewählt. Wenn auch in dem Secrete der käsigen Rhinitis sich Cholestearin-Crystalle finden, so lässt sich das Leiden doch nicht mit dem Cholesteatom des Ohres vergleichen. Das Cholesteatom des Ohres ist die Folge eines chronischen eitrigen Processes, wobei die Mittelohrräume durch Hineinwachsen des Pflasterepithels des äusseren Gehörganges abnormer Weise von Pflasterepithel bekleidet sind; dieses Pflasterepithel stösst immer seine obersten Lagen ab, die sich concentrisch zu einem festen Tumor zusammenballen und durch Druck schwere Veränderungen im Felsenbeine herbeiführen können.

Löst man einen solchen cholesteatomatösen Tumor in Wasser auf, so zeigt es sich, dass er aus zusammenhängenden, weissen, perlmutteratig glänzenden Epithelstreifen besteht (und dies ist das Characteristische des Cholesteatoms), während die Secretmassen bei Rhinitis caseosa lediglich aus amorphen eingedickten Eitermassen bestehen.

XIII.

Die Schleimhautleisten der Stimmlippen des Menschen.

(Nach zwei in der Physiolog. Gesellschaft am 7. Juni und in der Laryngol. Gesellschaft am 28. Juni 1895 gehaltenen Vorträgen mit Demonstrationen.)

Von

Docent Dr. **C. Benda** in Berlin.

Erst im Jahre 1888 war durch B. Fränkel die Wissenschaft um die wichtige Thatsache bereichert worden, dass das menschliche wahre Stimmband, die Stimmlippe der neuen anatomischen Nomenklatur, longitudinale Leisten der Schleimhaut enthält. Die wellenförmige Begrenzungslinie, die Schleimhaut und Epithel auf frontalen Durchschnitten gegen einander erkennen lassen, war von mehreren Autoren gesehen und beschrieben, aber für den Ausdruck von papillenartigen Erhebungen der Schleimhaut gehalten worden. Die Thatsache, dass diese Erhebungen auf Serien frontaler Schnitte regelmässig wiederkehren, auf longitudinalen Schnitten dagegen nicht erkennbar sind, war nur von dem genannten Autor verstanden worden. Nicht um fingerförmige Erhebungen, Papillen, sondern um längliche Wülste, Leisten, musste es sich hier handeln. Die geringe Berücksichtigung, die die interessante Entdeckung, die in diesem Archiv Bd. I. 1894 ausführlicher niedergelegt wurde, bisher gefunden hat, so wie der Umstand, dass Genaueres über Anordnung und Verlauf der Leisten noch nicht bekannt ist, drängte zu weiteren Untersuchungen. Auf specielle Veranlassung meines verehrten Collegen Paul Heymann unterzog ich mich dieser Aufgabe.

Der glückliche Gedanke Blaschko's, die Configuration der Epidermisunterfläche auf Macerationspräparaten zu studiren, gab mir für die vorliegende Untersuchung den Fingerzeig für eine geeignete Untersuchungsmethode. Ich versuchte mit L. Philippson's Verbesserung der Blaschkoschen Methode zum Ziel zu gelangen, und behandelte sehr frische menschliche Kehlköpfe mehrere Tage mit $^1/_4$ proc. Essigsäure.

In einigen Fällen hatte ich den Erfolg, nach ca. 6 Tagen eine gesammte Ablösung des Epithels zu erreichen. Während das Cylinderepithel in kleine Bröckel zerfällt, bleibt das Pflasterepithel des Kehlkopfeinganges und der

Stimmlippen in grossen Fetzen in Zusammenhang. Ein Präparat besitze ich bisher, welches den gesammten Epithelüberzug einer Stimmlippe enthält. Die so erhaltenen Epithelhäutchen wurden mit Böhmer'schem Hämatoxylin gefärbt, gewaschen, entwässert und in Canadabalsam so eingeschlossen, dass die Epitheluntерseite nach oben, d. h. gegen das Deckgläschen gerichtet ist. Man erkennt diese Seite schon makroskopisch an ihrer dunkleren Färbung, die durch den grösseren Chromatinreichthum und die dichtere Stellung der Zellkerne in den tieferen Epithellagen bedingt wird. Die Präparate sind zart genug, um selbst mit stärkeren Systemen betrachtet werden zu können.

Für das Studium des Unterflächenreliefs genügen schon die schwächsten Vergrösserungen. Die Bilder sind an sich leicht verständlich, obgleich für manche Fragen das gleichzeitige Studium von Querschnitten und von Oberflächenbildern der zugehörigen Schleimhaut natürlich beigezogen werden muss. Letztere erhält man am besten durch Abtragung von kleinen Scheerenschnittchen, die man nach Färbung in Hämatoxylin in Glycerin untersucht.

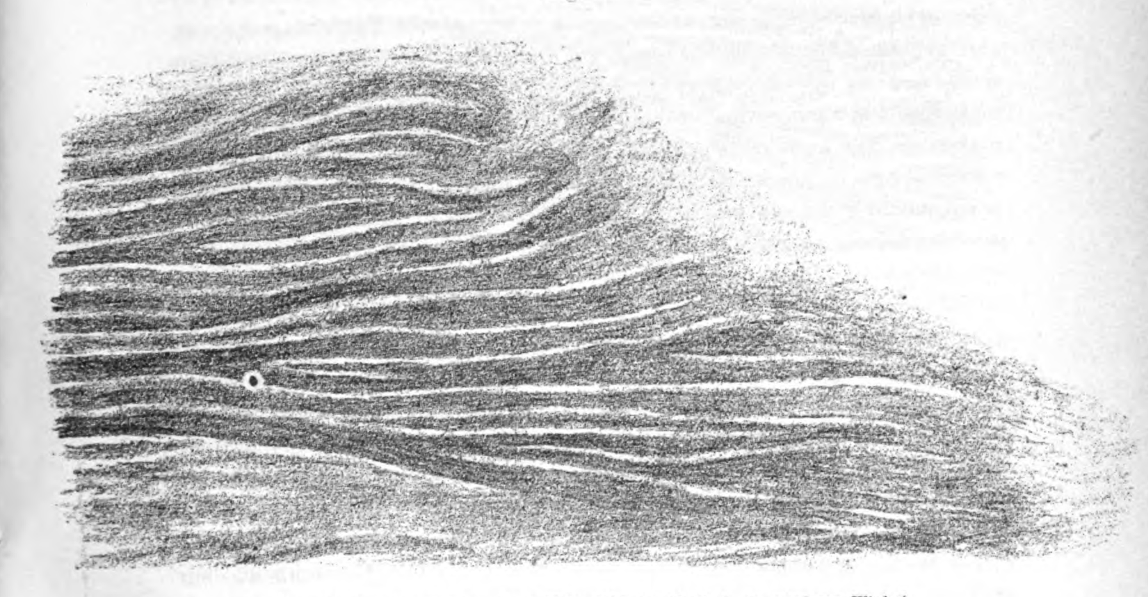
Hier soll vornehmlich das Unterflächenrelief besprochen werden. Zur Orientirung Derjenigen, die derartige Bilder noch nicht gesehen haben, sei darauf hingewiesen, dass die dickste Zellschichtung, die durch dunklere Farbennüancirung angezeigt wird, den Einsenkungen des Epithels in die Schleimhaut entspricht. Die hellen Zeichnungen dagegen entsprechen der dünnsten Epithelmasse, die die Erhebungen der Schleimhaut überdeckt. Sie erscheinen rund bei papillenartigen und linear bei leistenförmigen Schleimhauthervorragungen. Wir können sie also direct als Abdrücke dieser Bildungen erkennen und diese an ihnen studiren. Eine Verwechselung mit Faltungen ist durch Aenderung der Tubuseinstellung leicht zu vermeiden. Zwei gröbere Falten, die bei der Ausbreitung des Epithelüberzugs an beiden Seiten des Stimmbandrandes aufzutreten pflegen, sind schon makroskopisch erkennbar. Ich habe bisher nur einige Kehlköpfe nach dieser Methode untersucht. Die Präparate haben der Berliner Physiologischen Gesellschaft in der Sitzung vom 7. Juni (siehe Verhandlungen) und der Laryngologischen Gesellschaft (Sitzung vom 28. Juni) vorgelegen.

Die Hauptergebnisse, die an beigefügten Figuren erkennbar sind, sind folgende:

Man zählt im Ganzen zehn bis zwanzig sagittal verlaufende Leisten in jeder Lippe, die durch entsprechende Epitheleinsenkungen von einander getrennt sind. Diese Gebilde verlaufen im grossen Ganzen einander parallel. Aber stellenweise verschmelzen die Epitheleinsenkungen, was einer Unterbrechung der Leisten entspricht, oder es gabeln und vereinigen sich zwei Leisten, wodurch die zwischen ihnen gelegene Epitheleinsenkung umschlossen wird. Es scheint, dass höchstens einzelne Leisten oder Epitheleinsenkungen die ganze Länge der Schleimhautfalte durchlaufen. An den Grenzen des freien Stimmlippenrandes, an denen, wie oben erwähnt, Falten auftreten, liegen besonders tiefe longitudinale Epitheleinsenkungen. An der oberen, zur Morgagni'schen Tasche gerichteten Stimmlippenfläche liegen

nur einige wenige, ziemlich unregelmässige Leisten. Die Leistenformation verschwindet am vorderen und hinteren Ende der Stimmlippe, hier verflachen sich die Leisten plötzlich oder allmälig, sodass nun eine ebene Epithelausbreitung eintritt. Gleichzeitig breiten sie sich an diesen Stellen fächerförmig auseinander. (Fig. 1.) Oder aber, sie schrumpfen zu Papillen

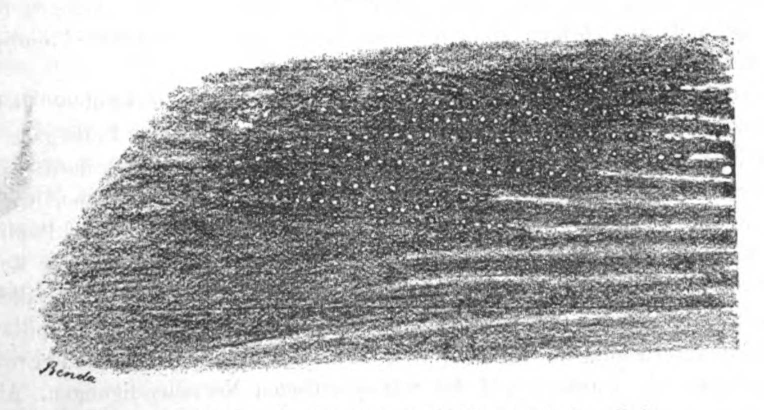
Fig. 1.



Menschliches Stimmband. Unterflächenbild des Epithels am vorderen Winkel.

zusammen, die durch reihenförmige Anordnung eine kurze Fortsetzung der Leisten bilden. Dieses Verhalten zeigt sich besonders schön am hinteren Winkel (Fig. 2), es ist aber auch vorn und an der ganzen untern Begren-

Fig. 2.



Menschliches Stimmband. Unterfläche des Epithels am hinteren Ende.

zung der Leistenformation angedeutet. Die Papillen sind stets viel feiner, als Cutispapillen.

Eine besondere Configuration bietet das Unterflächenrelief des Epithels in der Gegend des Processus vocalis des Arytaenoidknorpels, wie Fig. 3

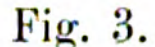


Fig. 3.



Menschliches Stimmband. Unterflächenbild des Epithels am Processus vocalis.

darstellt. Nur wenige Leisten laufen sagittal ober- oder unterhalb bei ihm vorüber. Die meisten verlassen die sagittale Richtung und convergiren gegen seine Spitze hin, indem sie sich unregelmässig unter einander verschmelzen und kreuzen. Die unregelmässigen, von ihnen eingeschlossenen Epitheleinsenkungen sind besonders tief. Im Ganzen kommt so eine etwas in die Länge gezogene unregelmässige Sternfigur zu Stande.

Obgleich ich, wie gesagt, bisher nur eine kleine Zahl Kehlköpfe in dieser Weise behandelt habe, so zweifele ich in Uebereinstimmung mit B. Fränkel's in seinen Arbeiten niedergelegten und P. Heymann's mir persönlich mitgetheilten Erfahrungen an Schnittpräparaten, denen sich auch meine eigenen Schnittbilder anschliessen, nicht mehr, dass die Leistenformation eine constante Eigenschaft der ausgebildeten menschlichen Stimmlippe darstellt. An Schnitten der Stimmlippen neugeborener Kinder vermisste ich sie. Der Kehlkopf der Säugethiere scheint sich wechselnd zu verhalten. Die Leisten fehlen einem von mir geschnittenen Kehlkopf eines allerdings ziemlich jugendlichen Affen (Inuus nemestrinus). Dagegen fand ich sie sehr ausgebildet an einer mit Essigsäure macerirten Stimmlippe der Katze.

Die Leisten der Stimmlippen stellen offenbar eine besondere Modification papillärer Schleimhauterhebungen dar. Der directe Uebergang in wirkliche Papillen, wie ich ihn an meinen Präparaten nachweisen kann, belegt diese Auffassung. Auch in anderen papillären Membranen treffen wir auf das gleiche Vorkommniss. In der Oberhaut gehen die Papillen der Fingerspitze in die Leisten des Nagelbettes über. In der der Kehlkopfschleimhaut nahe verwandten Zungenschleimhaut bieten die parallelen Leisten der Papilla foliata eine entsprechende Modification papillärer Schleimhauterhebungen. Die Papillen sind gemeinhin vor allem die Ernährungsorgane des Epithels und der Sitz specifischer Nervenendigungen. Aber weder besondere Ausbreitungen der Blutgefässe noch der Nerven lassen es

wahrscheinlich erscheinen, dass die Stimmlippenleisten eine besondere Anpassung für eine dieser Functionen darstellen.

Dagegen darf man wohl auch annehmen, dass die Papillen, die ja dem dicker geschichteten Plattenepithel allgemein zukommen, auch mechanische Leistungen für die Verfestigung dieses Epithels an der Unterlage erfüllen. Es ist einleuchtend, dass dieser Function durch Leisten noch vollkommener genügt wird, sobald die Verfestigung vorwiegend gegen einseitig gerichtete Insulte zu dienen hat. So werden die Nagelbettleisten den Nagel besonders gegen seitliche Verschiebungen sichern. Eine solche mechanische Function schreibt auch B. Fränkel den Stimmlippenleisten zu. Wir dürfen zugestehen, dass ihre longitudinale Anordnung besonders geeignet erscheint, das Epithel gegen jede Scheerwirkung, die senkrecht zur Längsachse der Stimmlippe ansetzt, zu stützen. Die stern- oder wirtelartige Anordnung am Processus vocalis bedingt eine allseitige Stützung, der auch die fächerförmige Ausstrahlung der Leisten an den Winkeln der Stimmritze in beschränkterem Maasse gerecht wird. Es leuchtet aber ein, dass hiermit gerade den Bedingungen entsprochen ist, die bei der Hauptfunction der menschlichen Stimmlippen, der Phonation, in Frage kommen. Die grösste Spannungsänderung, die das Epithel betreffen kann, erfolgt offenbar bei dem rapiden Wechsel zwischen Inspirations- und Phonationsstellung, während selbst bei den grössten longitudinalen Spannungsänderungen des Stimmbandes die Gesammtlänge der Lippe und damit die Epithelspannung nicht erheblich alterirt wird. Auch den directen mechanischen Insulten, die der Luftstrom auf die Stimmlippenoberfläche ausübt, werden die Leisten Widerstand entgegensetzen. Hier spricht wieder der Umstand, dass die Menge der Leisten an der Unterseite der Stimmlippe überwiegt, in dem Sinne, dass sie vorwiegend die Wirkung des bei der Phonation thätigen Exspirationsstromes zu pariren haben. Diese Erwägungen berechtigen wohl zu der Hypothese, dass die Ausbildung der Schleimhautleisten der Stimmlippe eine functionelle Anpassung an die Inanspruchnahme des Organs bei der Phonation darstellt. Diese Hypothese würde eine besondere Stütze erhalten, wenn weitere vergleichend anatomische Untersuchungen bestätigten, dass der Mensch, das offenbar phonatorisch am meisten leistende Säugethier, die grösste Ausbildung der Leisten aufweist, und dass bei einem ihm sonst nahestehenden Thier, wie dem Affen, die mangelhafte Ausbildung der Leisten mit einer geringen phonatorischen Begabung gleichen Schritt hält.

Der Einwand, dass die Leisten pathologische Gebilde seien, ist auch gemacht worden. Hier würde schliesslich nur ein enormes statistisches Material über ihr Vorkommen den Beweis schaffen, dass es normale Bildungen sind. Ich glaube aber, dass, wer ihre regelmässige Anordnung beim normalen Kehlkopf, besonders aber ihre für beide Stimmlippen symmetrische Vertheilung gesehen hat, auf jene Beweisführung verzichten wird.

XIV.

Caries syphilitica (?) ossis ethmoidei. Auskratzung. Hirntod ohne Zusammenhang mit der Operation.[1])

Von

Dr. **Ludwig Hellmann** in Würzburg.

Frau S., 50jährige Heizerswittwe, wurde mir am 15. November 1892 von ihrem Hausarzt, Herrn Dr. Reuss, zugesandt mit der Mittheilung, dass sie vor mehr als 20 Jahren von ihrem Manne luetisch inficirt worden sei. Sie machte in der med. Universitätspoliklinik unter Leitung des damaligen Vorstandes, Prof. Rinecker, der sich als Syphilidologe unter seinen Fachgenossen heute noch eines guten Rufes erfreut, mehrere Schmierkuren durch. Seit etwa 15 Jahren litt sie an heftigen Kopfschmerzen, namentlich rechterseits; diese milderten sich nur dann, wenn sich aus der sonst ganz trockenen Nase etwas Eiter entleerte, der immer einen sehr üblen Geruch hatte. Daneben klagte Pat. über Schwerathmigkeit und Herzklopfen. Gegen den Kopfschmerz waren alle möglichen Medicationen, namentlich auch Quecksilber und Jodkali vergeblich versucht worden.

Pat. sah schwach und vorzeitig gealtert aus. Die Lippen cyanotisch. In der Knöchelgegend geringe Oedeme. Puls schwach und unregelmässig. Ausgesprochenes Lungenemphysem. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Druckpunkte der Nervi supraorbitales nicht empfindlich. Die Nasenwurzel nicht geschwollen, aber rechterseits stark druckempfindlich. Der rechte mittlere Nasengang mit eiterbedeckten, schleimpolypenähnlichen Granulationen ausgefüllt. Die rechte mittlere Muschel, im Vergleich mit der linken vergrössert, liegt dem Septum eng an; ihre Schleimhaut ist etwas succulent; die Sondenuntersuchung zeigt, dass die Vergrösserung der Muschel hauptsächlich dem Knochen zuzuschreiben ist. Die übrige Nase ist weit und atrophisch, ebenso wie der Rachen. Der Zungengrund war etwas glatter als normal. Sonst local wie am übrigen Körper kein für Lues verwerthbares Zeichen.

Probepunction vom unteren Nasengang aus ergab zähen, nicht übelriechenden Eiter in der rechten Kieferhöhle. Die Zähne des rechten Oberkiefers waren längst ohne Geschwürsbildung u. dergl. ausgefallen. Nach Pinselung mit 20proc. Cocainlösung kratzte ich mit dem scharfen Löffel die Granulationen im mittleren

---

1) Ueber den Fall wurde in der Versammlung süddeutscher Laryngologen am 4. Juni 1895 kurz referirt.

Nasengang vorsichtig ab. Dabei entleerte sich neben wenigen morschen Knochensplitterchen etwa 1/2 fingerhutvoll übelriechender Eiter. Nachträgliche Untersuchung lehrte, dass der Eiter aus einer Höhle im vorderen Theil der mittleren Muschel stammte. Die Blutung stand rasch ohne Tamponade. Auf die Wunde wurde Jodol aufgeblasen. Ich sah Pat. noch zwei Mal. Die Kopfschmerzen hatten sich bedeutend gebessert. Dann konnte Pat. nicht mehr zu mir kommen — wegen zu grosser Schwäche, wie mir gelegentlich ihre Tochter sagte. Einen Monat später wurde von der indolenten Familie der Hausarzt gerufen. Er fand Pat. aphasisch. Die rechten Extremitäten waren gelähmt. Dieser Zustand ist nach Angabe der Angehörigen schon wenige Tage nach der Operation aufgetreten. Die Augenlider sowie die Gegend hinter dem rechten Ohr waren ödematös. Pat. verstarb in vollkommener Bewusstlosigkeit am 29. December 1892, 44 Tage nach dem operativen Eingriff.

Die Obduction, der ich leider nicht beiwohnen konnte, weil die Angehörigen erst in letzter Stunde die Einwilligung gaben, wurde in Gegenwart des Herrn Dr. Reuss von Herrn Dr. Weber, damals 1. Assistent des hiesigen pathologischen Institutes, ausgeführt. Sie ergab: Emphysema pulmonum; Hypertrophia cordis; zahlreiche capilläre Apoplexieen im Gehirn. Sonst war das Gehirn gesund; die Sinus waren frei von Thrombose; die Hirnhäute frei von Eiterung. Die Lamina cribrosa des Siebbeins war unverletzt. Das Siebbein war in seiner ganzen Ausdehnung morsch und brüchig, so dass man es mit dem Scalpelstiel leicht zerdrücken konnte; in seinem Innern einzelne Eiterherde. Im ganzen Körper bildete die Glätte des Zungengrundes das einzige Zeichen der Lues.

Es handelte sich also um im Leben sichergestellte, ganz typische Empyeme der Kiefer- und vorderen Siebbeinhöhlen und um eine durch Obduction erwiesene Caries des Siebbeines bei einer Frau, deren alte Syphilis nur aus der Anamnese mit Sicherheit erkennbar war. Die „Aplasie" des Zungengrundes, die nach Lewin ein sicheres Zeichen überstandener Syphilis sein soll, wird von Anderen nicht für charakteristisch gehalten.[1]) Local fehlte all' das, was man bei tertiärer Syphilis der Nase zu sehen gewohnt ist. Man hätte erwarten müssen, dass bei so lange andauerndem syphilitischem Process Sequesterbildung oder Demarkationserscheinungen eingetreten wären. Davon war nach dem klinischen und dem Obductionsbefund keine Spur vorhanden. Es ist dennoch ein Zusammenhang der Siebbeincaries mit der Syphilis wohl möglich. Bei der Rückbildung gummöser Processe ist die Infection mit Eitererregern etwas sehr gewöhnliches, und diese können so sehr die Oberhand gewinnen, dass die Unwirksamkeit antiluetischer Curen, wie sie in unserem Fall sich herausstellte, ihre Beweiskraft für den nicht luetischen Ursprung der Affection verliert. Es ist sogar denkbar, dass Jodkali bei derartigen Eiterungen im Siebbein direct verschlechternd wirkt, indem durch Schleimhautschwellung (Jodschnupfen) der Abfluss des Eiters verhindert wird. Wir müssen in unserem Fall, wo die Anamnese für den syphilitischen Ursprung der Siebbeincaries spricht, mit der Annahme nicht specifischer Caries um so vorsichtiger sein, als die Häufigkeit und die Existenz einer solchen überhaupt heiss umstritten ist,[2]) und durch die Obduction festgestellte Fälle zu den Raritäten

---

1) Siehe Seifert, Die Pathol. d. Zungentonsille. Dieses Archiv Bd. I. S. 67.

2) Vgl. Hajek, Laryng.-rhinolog. Mittheilungen. Intern. klin. Rdsch. 1892 und die Polemik zwischen Hajek, Zuckerkandl und Grünwald, Wien. med. Wchschft. 1894. No. 4 u. 10, sowie Wien. klin. Wchschft. 1894. No. 19; auch die Polemik Woakes-Heath u. a. Brit. med. Journ. 1892 u. 1893.

zählen. Unter allen Umständen ist mein Fall geeignet, die Skepsis gegenüber dem nicht specifischen Ursprung einer Siebbeincaries zu steigern, selbst dort, wo die Caries als solche durch die Obduction festgestellt wird.

Dass ganz ähnliche Nebenhöhlenerkrankungen, wie sie mein Fall darstellt, bei Syphilis vorkommen, beweisen drei erst in letzter Zeit von Gerber[1]) beschriebene Fälle.

Neben der Aetiologie bietet der Verlauf des Falles ein hohes Interesse. Bei den ungünstigen Allgemeinsymptomen hatte ich mich nur auf dringendes Bitten der Pat. zu einem Eingriff entschlossen. Die von mir vorgenommene Auskratzung verfolgte den Zweck, das aus der Vergrösserung der mittleren Muschel wahrscheinliche Empyem der Siebbeinzellen sicherzustellen und zugleich den vermutheten Eiterherd zu eröffnen; auch war die Entfernung der Granulationen für die weiter geplante Behandlung der Kieferhöhle von der natürlichen Oeffnung aus nothwendig. Solche Auskratzungen gelten bei der nöthigen Vorsicht wohl mit Recht für ungefährlich.

Lange[2]) berichtet in nachahmenswerther Offenheit über einen Fall ähnlichen Verlaufes, in dem die Section nicht gestattet wurde. Sein Pat. starb nach dem für unschuldig gehaltenen Eingriff unter Bewusstlosigkeit und Delirien. Der Harn enthielt grosse Mengen Albumen. Lange nimmt als Todesursache Sinusthrombose an, für welche, wie er selbst bemerkt, kein Anhaltspunkt gegeben war. Sollte nicht eine mit der Nasenoperation in keinem Zusammenhang stehende acute Nephritis den Tod herbeigeführt haben?

Mit dem Anschein besseren Rechtes als in Lange's Fall wäre in meinem dem Rhinologen die Verantwortung für den unglücklichen Ausgang aufgebürdet worden, wenn nicht das Obductionsresultat vorläge. Denn bei dem raschen Eintritt der Hirnsymptome nach der Auskratzung würde die Annahme einer mit dieser nicht in Zusammenhang stehenden Hirnerkrankung leicht für Optimismus des Operateurs gegolten haben. Unter den mannigfachen Hirnerkrankungen, die in Frage kamen, hatte die infectiöse Sinusthrombose das Meiste für sich, für welche die circumscripten Oedeme am Kopfe sprachen. Es war bei dem Zustande der Pat., der kurzen Beobachtungsdauer und den äusseren Verhältnissen nicht möglich, auf weitere Feinheiten der Hirndiagnose einzugehen.

Die Obduction bewies mit Sicherheit, dass die Hirnsymptome und der Tod mit der Auskratzung in gar keinem Zusammenhang standen.

---

1) Gerber, Die Syphilis der Nase und des Halses. Dermatologische Zeitschrift. Berlin 1895.

2) Lange, Congenitaler Verschluss der rechten Choane; Operation durch Galvanokaustik; Tod sechs Tage nach der Operation. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 29.

XV.

Eine Curette zu Operationen an der Zungentonsille.

Von

Dr. **Ernst Winckler** in Bremen.

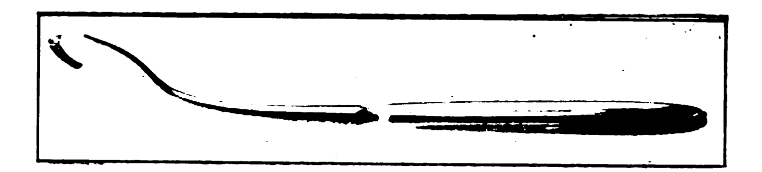
Von allen bisher angegebenen Massnahmen zur Beseitigung hochgradigen Hyperplasieen der Zungentonsille führt das von Heymann angegebene Verfahren sicher am schnellsten zum Ziel. Man fasst die Wucherungen am Zungengrunde mit einer Muzeux'schen Zange und schneidet sie mit einer stark gebogenes Cooper'schen Scheere ab. Mit der kalten Schlinge wie Glühschlinge gelingt es im Vergleich zu diesem Verfahren nicht so schnell die Hyperplasieen zu beseitigen. Einzelne hervortretende Wucherungen lassen sich mit einer Schlinge wohl fassen. Schwieriger ist es jedoch dieselben — namentlich mit der kalten Schlinge — zu durchschneiden, da sie in vielen Fällen eine beträchtliche Resistenz besitzen. Scheut man die Entzündungserscheinungen, welche die Galvanocaustik setzt, nicht, so lässt sich der erwähnte Nachtheil mit der Glühschlinge umgehen. Indess muss bei der Anwendung beider Instrumente die Operation des öfteren wiederholt werden, bis alle störenden Hyperplasieen entfernt sind. Repräsentirt sich die Wucherung am Zungengrunde als eine flächenhafte, so kann man mit einer Schlinge wohl kaum die Operation ausführen. In solchen Fällen empfehlen eine Anzahl Autoren die galvanocaustische Zerstörung der Hyperplasie. Zweckmässiger ist auch hier das Heymann'sche Verfahren, nach welchem die der Galvanocauterisation stets folgenden und oft sehr starken Reactionserscheinungen fortfallen. Einen Nachtheil hat dasselbe jedoch darin, dass man zu dieser kleinen Manipulation einen Assistenten nöthig hat, der die Muzeux'sche Zange, mit welcher man die Wucherungen gefasst hat, festhält und emporzieht. Um diese Hülfeleistung zu ersparen, bedient sich Porcher zu derartigen Operationen am Zungengrunde des Tonsillotoms von Mackenzie und Chapell hat für diesen Zweck eigens eine Guillotine construirt. Einer grossen Verbreitung scheinen sich diese Instrumente nicht zu erfreuen.

Ausserordentlich nahe liegt der Gedanke, die Hyperplasie der Zungentonsille in derselben Weise wie die der Rachentonsille mit einem glatten Schnitt zu entfernen, und ebenso nahe zu dieser Operation eine Curette zu benutzen, wie diese Gottstein zur Entfernung der adenoiden Vegetationen seiner Zeit angegeben hat, und wie sie jetzt wohl allgemein zur Beseitigung der Rachenmandel benutzt wird.

Nach einer Reihe von Versuchen bin ich zu folgender Modification der Gottstein'schen Curette für Operationen an der Zungenbasis gekommen und finde

dieselbe so brauchbar, dass ich glaube einen Versuch den Fachgenossen wohl empfehlen zu können.

Untenstehende Abbildung giebt die Form des Instrumentes wieder.



Das ganze Instrument ist 20 cm lang. Davon fallen 10 auf den Griff, 10 auf den in den Mund einzuführenden Theil. Von letzterem hat der Stil der Curette eine Läge von $6^1/_2$ cm, diese selbst eine solche von $3^1/_2$ cm. Je nach der Grösse der zu entfernenden Wucherung wird die Curette breiter oder schmäler gewählt. Mit einer Schneide von 3 cm Breite kommt man gewöhnlich aus, da es in den meisten Fällen ja nur darauf ankommt, einzelne Partieen der Zungentonsille fortzunehmen. Vom Handgriff an verläuft der Stil in 4 cm Länge in derselben Richtung wie ersterer. Der Rest des Stiles und $1^1/_2$ cm der Curette beschreiben einen kurzen Kreisbogen, dessen Radius c. 4 cm lang ist, eine Krümmung, welche auch bei sehr massigen Zungen bisher ausreichend war. Die letzten 2 cm der Curette laufen c. 2 cm tiefer als der Anfangstheil des Stieles und diesem parallel.

Mit dieser Curette operirt man in derselben Weise wie mit dem von Gottstein angegebenen Instrument, nur dass man bei den Operationen am Zungengrunde den Vortheil hat, den Eingriff im Spiegel genau zu verfolgen.

Die Handhabung des Instrumentes ergiebt sich aus der Abbildung eigentlich von selbst. Man legt dasselbe so in die Mundhöhle, dass die Krümmung nach unten sieht, bringt unter Leitung des Spiegels die Schneide der Curette hinter das zu entfernende Gewebstück, drückt dieselbe etwas nach unten und zieht sie dann durch das Gewebe hindurch. Die Schnittfläche, welche man nach der Operation erhält, ist vollkommen glatt. Das abgeschnittene Gewebsstück fliegt mit der wieder entfernten Curette zum Munde heraus. Eine nennenswerthe Blutung habe ich bei diesem Verfahren nicht beobachtet. Dieselbe stand sofort unter Application von Eiswasser, dem ich bei Mundoperationen stets essigsaure Thonerde beigebe. Unter Diät wie nach Tonsillotomie und Gurgelungen mit der gen. Flüssigkeit ist die Wundfläche in wenigen Tagen geheilt. Gegenüber allen Guillotinen und nach Art der Tonsillotomie construirten Instrumenten bietet die beschriebene Curette durch ihre einfache Gestalt nicht nur den Vortheil der Billigkeit, sondern auch den, dass sie leicht vollkommen aseptisch zu halten ist. Die Gewebsstücke, welche mit der Curette entfernt wurden, blieben an Grösse nicht hinter denen zurück, welche man mit dem Gottstein'schen Messer bei der Operation adenoider Vegetationen erhält. Die Curetten hat der hiesige Instrumentenmacher Fehrmann, Sögestr. 7 angefertigt.

XVI.

Die anatomische Nomenclatur.

Besprochen von

Prof. **B. Fränkel** in Berlin.

Seit dem Jahre 1887 beschäftigt sich die anatomische Gesellschaft mit der Regelung der anatomischen Nomenclatur. Sie hatte zu diesem Zwecke eine Commission eingesetzt, welcher schliesslich die Herren v. Kölliker (Vorsitzender), O. Hertwig, His, Kollmann, Merkel, Schwalbe, Toldt, Waldeyer, K. von Bardeleben, Braune, Henke, v. Kupffer, von Mihálkovics, Rüdinger, Zuckerkandl und als Redactor W. Krause angehörten. Schliesslich wurde ein Auschuss, bestehend aus den Herren His, Krause und Waldeyer damit betraut, dafür zu sorgen, dass das Gesammtwerk einen einheitlichen Charakter bekomme. Die anatomische Gesellschaft hat nun in diesem Jahre in Basel beschlossen, die so mit dem grössten Fleisse und bewundernswerther Genauigkeit erarbeitete anatomische Nomenclatur anzunehmen. In einem Supplement-Band der „anatomischen Abtheilung des Archivs für Anatomie und Physiologie“ liegt nunmehr die so genehmigte, einheitliche „anatomische Nomenclatur, Nomina anatomica, Verzeichniss der von der Commission der anatomischen Gesellschaft festgestellten Namen, eingeleitet und im Einverständniss mit dem Redactionsausschuss erläutert von W. His“ vor. Die Namengebung ist eine einsprachige und zwar lateinische. Es ist begründete Aussicht vorhanden, dass die zunächst von der deutschen anatomischen Gesellschaft angenommene Nomenclatur in allen europäischen Ländern ebenfalls zur Norm erhoben wird. Amerika wird dagegen vielleicht seine eigenen Wege gehen. Bei der hohen Wichtigkeit der Angelegenheit gebe ich in Folgendem zunächst aus dem Verzeichniss diejenigen Stellen, welche für unsere Specialität besonders in Betracht kommen, wieder:

Aus: Partes corpori humani

Facies.

Nasus	Os
Dorsum nasi	Sulcus nasolabialis
Apex nasi	Philtrum
Ala nasi	Labium superius
	Labium inferius
	Rima oris

Cavum oris
Lingua
Fauces

Bucca (Mala)[1]
Sulcus mentolabialis
Mentum

Collum.

Cervix
Larynx
Prominentia laryngea

Pharynx
Trachea
Oesophagus

Aus Osteologia:

Os ethmoidale.

Lamina cribrosa
Crista galli
Processus alaris
Lamina perpendicularis
Labyrinthus (ossis ethmoidalis)
Cellulae ethmoidales
Infundibulum ethmoidale
Bulla ethmoidalis
Lamina papyracea
Foramina ethmoidalia
(Concha suprema)
Concha superior
Concha media
Processus uncinatus

Concha inferior.

Processus lacrimalis
Processus maxillaris
Processus ethmoidalis

Os lacrimale.

Crista lacrimalis posterior
Sulcus lacrimalis
Hamulus lacrimalis
Fossa sacci lacrimalis

Os nasale.

Foramina nasalia
Sulcus ethmoidalis

Vomer.

Ala vomeris

Ossa faciei.

Maxilla.

Corpus maxillae
Facies anterior
Facies nasalis
Facies orbitalis
Facies pterygoidea
Sinus maxillaris
Margo infraorbitalis
Canalis sive Sulcus infraorbitalis
Foramen infraorbitale
Sutura infraorbitalis
Fossa canina
(Fossa praenasalis)
Incisura nasalis
Tuber maxillare
Foramina alveolaria
Canales alveolares
Planum orbitale
Margo lacrimalis
Sulcus lacrimalis
Canalis lacrimalis
Crista conchalis
Processus frontalis
Crista lacrimalis anterior
Crista ethmoidalis
Processus zygomaticus
Processus palatinus
Crista nasalis
Spina nasalis anterior
Os incisivum
Canalis incisivus
Sutura incisiva

1) Ovale Klammern ( ) bezeichnen Varietäten; eckige Klammern [ ] erläuternde Zusätze, wozu auch Doppelnamen und persönliche Namen gerechnet sind; Cursivschrift autogenetische Ausdrücke.

Spinae palatinae
Sulci palatini
Processus alveolaris
Limbus alveolaris
Alveoli
Septa interalveolaria
Juga alveolaria
Hiatus maxillaris
Foramen incisivum

Os palatinum.

Pars perpendicularis
Facies nasalis
Facies maxillaris
Incisura sphenopalatina
Sulcus pterygopalatinus
Processus pyramidalis
Foramen palatinum majus
Foramina palatina minora
Canales palatini
Crista conchalis
Crista ethmoidalis
Processus orbitalis
Processus sphenoidalis
Pars horizontalis
Facies nasalis
Facies palatina
Spina nasalis posterior
Crista nasalis

Mandibula.

Corpus mandibulae
Protuberantia mentalis
Tuberculum mentale
Spina mentalis
Foramen mentale
Linea obliqua
Fossa digastrica
Linea mylohyoidea
Sulcus mylohyoideus
Juga alveolaria
Ramus mandibulae
Angulus mandibulae
(Tuberositas masseterica)
(Tuberositas pterygoidea)
Incisura mandibulae
Processus condyloideus
Capitulum [proc. condyl.] mandibulae
Collum [proc. condyloidei] mandibulae
Fovea pterygoidea proc. condyloidei
Processus coronoideus
Foramen mandibulare
Lingula mandibulae
Canalis mandibulae
Fovea sublingualis
(Fovea submaxillaris)
Pars alveolaris
Limbus alveolaris
Alveoli
Septa interalveolaria

Os hyoideum.

Basis oss. hyoidei
Cornu minus
Cornu majus

Cranium

Fossa pterygopalatina
Canalis pterygopalatinus
Foramen sphenopalatinum
Apertura piriformis
Cavum nasi
Septum nasi osseum
Meatus nasi communis
Meatus nasi superior
Meatus nasi medius
Meatus nasi inferior
Meatus nasopharyngeus
Choanae
Recessus sphenoethmoidalis
Foramen jugulare
Fissura sphenopetrosa
Foramen lacerum
Palatum durum
(Torus palatinus)
Orbita
Aditus orbitae
Margo supraorbitalis
Margo infraorbitalis
Paries superior
Paries inferior
Paries lateralis

Paries medialis
Fissura orbitalis superior
Fissura orbitalis inferior

Aus Myologia:

Musculi oss. hyoidei.

M. digastricus
  Venter anterior
  Venter posterior
M. stylohyoideus
„ mylohyoideus
„ geniohyoideus

Musculi colli.

M. sternocleidomastoideus
M. sternohyoideus
M. omohyoideus
  Venter superior
  Venter inferior
M. Sternothyreoideus
„ thyrehyoideus
(M. levator glandulae thyreoideae)
Fascia colli
Fascia praevertebralis

Aus Splanchnologia:

Tunica albuginea
Tunica fibrosa
Tunica adventitia
Membrana mucosa
  Tunica propria mucosae
  [Lamina] muscularis mucosae
  Tela submucosa
  Plica villosa
  Mucus
Tunica muscularis
Tunica serosa
  Tela subserosa
  Plica serosa
  Ligamentum serosum
  Serum
Bursa mucosa
Epithelium
Endothelium
Organon parenchymatosum
  Parenchyma
  Stroma
Glandula
Lobus
Lobulus
Glandula mucosa
Musculus viscerum

Fauces.

Isthmus faucium
Velum palatinum
Uvula [palatina]
Arcus palatini
  Arcus glossopalatinus
  Arcus pharyngopalatinus
Plica salpingopalatina
Tonsilla palatina
  Fossulae tonsillares
Sinus tonsillaris
Plica triangularis
Fossa supratonsillaris

Musculi palati et faucium.

M. levator veli palatini
M. tensor veli palatini
M. uvulae
M. glossopalatinus
M. pharyngopalatinus

Pharynx.

Cavum pharyngis
Fornix pharyngis
Pars nasalis
Pars laryngea
Ostium pharyngeum tubae
  Labium anterius
  Labium posterius
  Torus tubarius
Plica salpingopharyngea
Recessus pharyngeus [Rosenmuelleri]
(Bursa pharyngea)

Recessus piriformis
M. stylopharyngeus
Fascia pharyngobasilaris
Tunica mucosa
Gl. pharyngeae
Tonsilla pharyngea
Fossulae tonsillares
Tela submucosa
Tunica muscularis pharyngis
Raphe pharyngis
Raphe pterygomandibularis
M. constrictor pharyngis superior
M. pterygopharyngeus
M. buccopharyngeus
M. mylopharyngeus
M. glossopharyngeus
M. salpingopharyngeus
M. constrictor pharyngis medius
M. chondropharyngeus
M. ceratopharyngeus
M. constrictor pharyngis inferior
M. thyreopharyngeus
M. cricopharyngeus

Aus Organa respiratoria:

Cavum nasi.

Nares
Choanae
Septum nasi
Septum cartilagineum
Septum membranaceum
Vestibulum nasi
Limen nasi
Sulcus olfactorius
(Concha suprema [Santorini])
Concha superior
Concha media
Concha inferior
Membrana mucosa nasi
Plexus cavernosi concharum
Agger nasi
Recessus sphenoethmoidalis
Meatus nasi
Meatus nasi superior
Meatus nasi medius
Atrium meatus medii
Meatus nasi inferior
Meatus nasi communis
Meatus nasopharyngeus
Regio respiratoria
Regio olfactoria
Gl. olfactoriae
Sinus paranasales
Sinus maxillaris [Highmori]
Sinus sphenoidales
Sinus frontales
Cellulae ethmoidales
Bulla ethmoidalis
Infundibulum ethmoidale
Gl. nasales

Nasus externus.

Basis nasi
Radix nasi
Dorsum nasi
Margo nasi
Apex nasi
Ala nasi
Septum mobile nasi
Cartilagines nasi
Cartilago septi nasi
Processus sphenoidalis septi cartilaginei
Cartilago nasi lateralis
Cartilago alaris major
Crus mediale
Crus laterale
Cartilagines alares minores
Cartilagines sesamoideae nasi
Organon vomeronasale [Jacobsoni]
Cartilago vomeronasalis [Jacobsoni]
(Ductus incisivus)

Larynx.

Prominentia laryngea
Cartilagines laryngis
Cartilago thyreoidea
Lamina [dextra et sinistra]

Incisura thyreoidea superior
Incisura thyreoidea inferior
Tuberculum thyreoideum superius
Tuberculum thyreoideum inferius
(Linea obliqua)
Cornu superius
(Foramen thyreoideum)
Lig. hyothyreodeum laterale
Cartilago triticea
Lig. hyothyreoideum medium
Membrana hyothyreoidea
Cartilago cricoidea
Arcus [cartilaginis cricoideae]
Lamina [cartilaginis cricoideae]
Facies articularis arytaenoidea
Facies articularis threoidea
Articulatio cricothyreoidea
Capsula articularis cricothyreoidea
Ligg. ceratocricoidea lateralia
Lig. ceratocricoideum anterius
Ligg. ceratocricoidea posteriora
Lig. cricothyreoideum [medium]
Lig. cricotracheale
Cartilago arytaenoidea
Facies articularis
Basis [cartilaginis arytaenoideae]
Crista arcuata
Colliculus
Fovea oblonga
Fovea triangularis
Apex [cartilaginis arytaenoideae]
Processus vocalis
Processus muscularis
Carsilago corniculata [Santorini]
Synchondrosis arycorniculata
Articulatio cricoarytaenoidea
Lig. cricopharyngeum
Lig. corniculopharyngeum
Lig. ventriculare
Lig. vocale
(Cartilago sesamoidea)
Lig. cricoarytaenoideum capsulare
Lig. cricoarytaenoideum posterius
Epiglottis
Petiolus epiglottidis
Tuberculum epiglotticum
Cartilago epiglottica
Lig. thyreoepiglotticum
Lig. hyoepiglotticum
Cartilago cuneiformis [Wrisbergi]
Tuberculum cuneiforme [Wrisbergi]
Tuberculum corniculatum [Santorini]

Musculi laryngis.

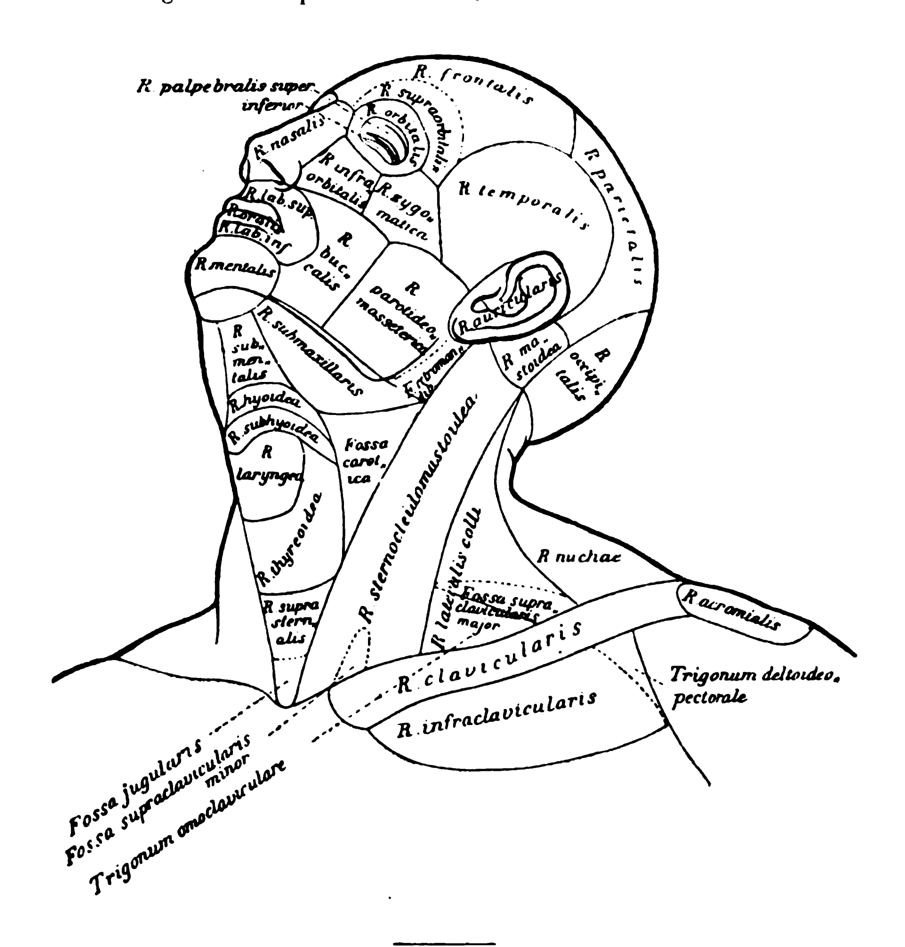
M. aryepiglotticus
M. cricothyreoideus
Pars recta
Pars obliqua
M. cricoarytaenoideus posterior
(M. ceratocricoideus)
M. cricoarytaenoideus lateralis
M. ventricularis
M. vocalis
M. thyreoepiglotticus
M. thyreoarytaenoideus [externus]
M. arytaenoideus obliquus
M. arytaenoideus transversus

Cavum laryngis.

Vallecula epiglottica
Aditus laryngis
Vestibulum laryngis
Rima vestibuli
Labium vocale
Glottis
Rima glottidis
Pars intermembranacea
Pars intercartilaginea
Ventriculus laryngis [Morgagnii]
Appendix ventriculi laryngis
Tunica mucosa laryngis
Membrana elastica laryngis
Conus elasticus
Plica glossoepiglottica mediana
Plica glossoepiglottica lateralis
Plica aryepiglottica
Plica nervi laryngei
Plica ventricularis
Plica vocalis
Macula flava
Aditus glottidis inferior
Aditus glottidis superior

Incisura interarytaenoidea
Gl. laryngeae
  Gl. laryngeae anteriores
  Gl. laryngeae mediae
  Gl. laryngeae posteriores
Noduli lymphatici laryngei

Aus Regiones corporis humani:



Ich muss mich hier auf die Wiedergabe des Vorstehenden beschränken. Selbstverständlich kommen auch in anderen Abschnitten z. B. der Neurologie oder der Angiologie auch für uns wichtige Dinge vor. Für unsern Zweck aber wird das mitgetheilte genügen. Aus den „Erläuterungen zu dem Namenverzeichniss" gebe ich nun die dazu gehörigen Bemerkungen im Wortlaute:

Splanchnologie.

„Als Tonsilla lingualis ist von der Commission nach Coll. Waldeyer's Vorschlag, die Gesammtheit der der Zungenwurzel angehörigen Balgdrüsen, der Folliculi tonsillares zusammengefasst worden.

„Sulcus terminalis, (Ductus lingualis), *Ductus thyreoglossus,* Si-

nus tonsillaris, Plica triangularis, Fossa supratonsillaris. In Betreff dieser Bildungen kann ich (i. e. W. His) auf meine Anatomie menschlicher Embryonen (III. Leipzig 1885) verweisen. Der Zungenkörper und die Zungenwurzel gehen aus zwei ursprünglich getrennten Anlagen hervor, der Körper aus einem von dem Boden der Mundhöhle unpaarig emportretenden Wulst (dem Tuberculum impar), die Zungenwurzel aus den von beiden Seiten her zusammentreffenden inneren Hervorwölbungen der zweiten und dritten Schlundbogen. An der Grenze der beiden Anlagen erhält sich in der Regel zeitlebens eine im Winkel gebrochene Furche, der Sulcus terminalis linguae. Das hintere Ende der Furche endet im Foramen caecum, das vordere läuft jederseits vor dem Arcus palatoglossus aus. Die Bogenlinie der Papillae vallatae liegt 5—8 mm weit vor dem Sulcus terminalis im Gebiete des eigentlichen Zungenkörpers. Vom Foramen caecum aus reicht häufig ein Gang der Ductus lingualis bis in eine Tiefe von $^1/_2$ oder 1 cm und darüber, in der Richtung nach dem Zungenbein herab. Dieser Gang ist ein Rest des embryonalen Ductus thyreoglossus, welcher zu Ende des ersten Monats vom Mundrachenraum aus nach der mittleren Schilddrüsenanlage hingeführt hatte.

„Der aus den zwei Schlundbogen hervorgegangene Arcus glossopalatinus läuft medialwärts in eine scharf begrenzte dreieckige Schleimhautfalte aus, die Plica triangularis. Diese beginnt oben schmal und verbreitert sich bei ihrem Ansatz an die Zunge. Hinten und lateralwärts von ihr liegt eine beim Foetus tiefe Bucht, der Sinus tonsillaris, von deren Grund aus sich die Gaumentonsille entwickelt. Je nach Grad und Ausdehnung der adenoiden Wucherungen können nun folgende verschiedene Möglichkeiten eintreten:

1. Die Tonsille hebt sich als scharf umgrenzter Wulst von der übrigen Bucht ab, und über ihr liegt eine hoch hinauf sich erstreckende Fossa supratonsillaris.

2. Die Tonsille füllt die Bucht beinahe vollständig aus, wobei die Fossa supratonsillaris noch offen sein kann. Die Plica triangularis liegt dem unteren Theil der Tonsille flach auf und verwächst mit ihr, ohne indessen ihre scharfe Abgrenzung einzubüssen.

3. Es kommt auch an der freien Oberfläche der Plica triangularis zur Entwickelung von Lymphknötchen, und in extremen Fällen verliert sich deren Abgrenzung gegen die übrige Tonsille.

„Recessus pharyngeus [Rosenmuelleri]. Merkel scheidet in seiner topograpischen Anatomie (I, 416) nach Tourtual den Recessus infundibuliformis [Rosenmuelleri] von der zu ihm hinführenden Seitenrinne des Pharynx, die er mit Tourtual als Sinus faucium lateralis bezeichnet. Die Commission hat auf die Aufnahme letzterer Bezeichnung verzichtet. Charakteristisch für den Rosenmüller'schen Recessus ist seine Lage hinter der knorpeligen Tuba Eustachii, während der Tourtual-Merkel'sche Sinus lateratis weiter unten, hinter der Plica salpingopharyngea liegt.

„Auch in Betreff der Bursa pharyngea verweise ich auf die einlässliche Besprechung von Merkel (a. a. O. 413). Nach meinem Dafür-

halten muss die Bursa pharyngea mit den durch die Mm. recti capitis anteriores bedingten Wölbungen der hinteren Pharynxwand in Verbindung gebracht werden. Bei der Darstellung von hintenher zeigt der uneröffnete Pharynx drei leistenartige Hervortreibungen seines Anheftungsgebietes. Die beiden seitlichen Leisten sind die von aussenher gesehenen Rosenmüller-schen Taschen. Die in der Mittelebene liegende, am Tuberculum pharyngeum oss. occipitis festhaftende Leiste schiebt sich zwischen die beiden Muskelansätze ein, und ihr entspricht, bevor es zur ausgiebigen Entwickelung der Rachentonsille kommt, an der Innenfläche der hinteren Pharynxwand eine mediane Längsfurche. Die Rachentonsille zeigt, ähnlich der Zungentonsille, zur Zeit ihres ersten Auftretens ein System nach abwärts convergirender Faltenzüge mit zwischenliegenden Furchen. Die mittlere dieser Furchen führt zur Bursa pharyngea, daher Merkel die Bursa kurzweg als mediane Tonsillenspalte gedeutet hat.

„Nasus. Soweit die hier aufgezählten Namen den bisherigen Lehrbuchbedarf überschreiten, sind sie zum grossen Theil G. Schwalbe[1]) entnommen, welcher sich seinerseits in manchen Punkten an H. Meyer angeschlossen hat. Limen nasi ist der Grenzwall zwischen dem von den beweglichen Knorpeln eingefassten Vestibulum und der eigentlichen Nasenhöhle. Ueber dem Limen liegt das Atrium meatus medii (die Carina von Merkel), in das von oben her der schräg herabsteigende Agger nasi das Rudiment einer vorderen Muschel, hineinreicht. Sulcus olfactorius ist die schmale Spalte, welche vom Atrium aus zwischen dem Agger nasi und dem Dach der Nasenhöhle gegen die Lamina cribrosa und gegen den vorderen Theil der Regio olfactoria hinaufführt. Recessus sphenoethmoidalis ist die im Bereich der oberen Muschel liegende, zuweilen von einer Concha suprema überragte, dem oberen Nasengang parallele Rinne. Meatus nasopharyngeus ist der unter dem Keilbeinkörper durch, in den Pharynx sich öffnende Theil des Nasenraumes. Als Meatus nasi communis haben wir die neben dem Septum liegende, durch die gesammte Höhe des Nasenraumes sich erstreckende Spalte bezeichnet. Processus sphenoidalis septi cartilaginei (Kölliker) ist ein 4—6 mm breiter zungenförmiger Fortsatz des Scheidewandknorpels, welcher dem unteren Rande der Lamina perpendicularis des Siebbeines folgt und von den beiden Randplatten des Vomer mehr oder minder vollständig eingeschlossen wird.

„Larynx. In einem der Anatomie des Stimmbandes gewidmeten Aufsatze erörtert B. Fränkel[2]) die historische Umbildung der auf Stimmritze und Stimmbänder bezüglichen Namen. Den Namen Glottis hat Galen geschaffen und für ein körperliches Gebilde gebraucht, das er den Zungen eines Musikinstrumentes vergleicht. Vesal und Fabricius ab Aquapendente bezeichneten mit demselben Namen abwechselnd die Stimmritze und die sie umfassenden Lippen. Die feste Einbürgerung der Worte

1) Anatomie der Sinnesorgane. Leipzig 1887.

2) Archiv f. Laryngologie. I. S. 1.



Glottis für Stimmritze und Ligamenta glottis für Stimmbänder führt sich auf Morgagni (1718) zurück, den Gebrauch des Ausdruckes Chorda vocalis auf Ferrier (1744). Das Wort Stimmband Lig. vocale scheint erst in diesem Jahrhundert aufgekommen zu sein, es findet sich zuerst bei Liscovius (1814). Beachtenswerth erscheint auch die Definition, welche Luschka in seiner Monographie über den Kehlkopf (Tübingen 1871, S. 48) für das Wort Glottis giebt: „Indem die beiden Stimmbänder zusammen das für die Tonerzeugung nöthige Zungenwerk (Glottis) . . . darstellen, kann die zwischen ihnen befindliche Spalte selbstverständlich nicht Glottis heissen, sondern muss nothwendig von dieser als Rima glottidis unterschieden werden."

„Nachdem Lauth (1835) die elastische Haut des Kehlkopfes und als deren Bestandtheile die elastischen Ligg. thyreoarytaenoideae nachgewiesen hatte, trat im Wortgebrauch ein gewisser Conflict ein, indem einige Autoren unter den Chordae vocales oder Ligg. vocalia nur die elastischen Ligg. thyreoarytaenoidea verstanden, andere dagegen, und unter diesen besonders die Laryngologen, mit dem Worte Stimmband die gesammte, die Glottis umfassende Lippe bezeichneten. Fränkel, der auf diesen Widerspruch aufmerksam macht, bemerkt zwar, dass es vielleicht besser gewesen wäre, für das Gesammtgebilde einen eigenen Namen zu haben, wehrt sich aber weiterhin sehr entschieden und unter Ablehnung der Ansprüche der Anatomen, für die Ausdehnung des Wortes Stimmband auf den ganzen Stimmkörper.

„Eine einheitliche und vereinfachte Namengebung auf diesem Gebiete ist unerlässlich, und auch die alten Bezeichnungen von Glottis vera und Glottis spuria, sowie die schwerfälligen Bezeichnungen von Ligg. thyreoarytaenoidea superiora und inferiora u. a. m. dürfen bei dem Anlasse unbedenklich über Bord geworfen werden. Die von der Commission angenommenen Namen sind:

Labium vocale für den prismatischen Gesammtkörper,
Plica vocalis für die Schleimhautfalte,
Lig. vocale für das elastische Band,
M. vocalis für den in der Stimmlippe gelegenen Muskel,
Glottis für den Stimmapparat, und
Rima glottidis für die Stimmritze.

Letztere beiden Worte werden also im ähnlichen Sinne unterschieden, wie Os der Mund und Rima oris die Mundspalte.

„Für die unechten Stimmbänder der älteren Anatomen pflegen die Aerzte das bequemere Wort „Taschenband" zu gebrauchen, bei dessen Annahme haben wir:

Plica ventricularis, Taschenfalte,
Lig. ventriculare, Taschenband,
M. ventricularis, Taschenfaltenmuskel;

die von den beiden Taschenfalten eingefasste Spalte, die Glottis spuria der älteren Anatomen heisst, da sie den Ausgang des Vestibulums bildet,

Rima vestibuli.

Von den früheren Mm. thyreo-arytaenoidei der Autoren heissen somit jetzt:

der M. thyreo-arytaenoideus internus — M. vocalis,
der M. thyreo-arytaenoideus externus (Henle) M. thyreoarytaenoideus,
der M. thyreo-aryepiglotticus (Henle) oder
M. thyreo arytaenoideus superior medialis (Krause) } M. ventricularis,

„Macula flava soll die Stelle eines am vorderen Ende des Lig. vocale, in letzterem gelegenen elastischen Knötchens bezeichnen, das durch die Schleimhaut durchschimmernd, der letzteren eine gelbliche Färbung verleiht. Das Knötchen besteht aus einer Anhäufung von elastischem Gewebe, welches Luschka und Fränkel für Faserknorpel hielten. Mit dieser Macula flava ist die in unserem Verzeichniss unbenannt gebliebene Macula lutea nicht zu verwechseln, welchen Namen B. Fränkel[1]) dem am hinteren Ende des Lig. vocale ebenfalls durch die Schleimhaut durchschimmernden Netzknorpel beilegt, der das vordere Ende des Proc. vocalis cart. arytaenoideae überdeckt. (Kr.)

„Cartilago cuneiformis [Wrisbergi]. Die Bezeichnung als Wrisberg'scher Knorpel ist neuerdings von Fränkel[2]) beanstandet worden, weil der Knorpel schon Morgagni und Camper bekannt gewesen sei. Nachdem der Knorpel so lange den Namen Wrisberg's getragen hat, erscheint eine Umtaufe bedenklich. Fränkel selber schlägt vor, es beim Namen Cart. cuneiformis bewenden zu lassen. Im Uebrigen verweise ich auf die in der Einleitung in betreff persönlicher Namen auseinandergesetzten Gesichtspunkte.

„Das Lig. cricothyreoideum [medium] ist im Grunde kein unabhängiges Band, sondern der vordere Rand jenes Gebildes, das manche Anatomen als Conus elasticus bezeichnet haben. Deshalb verlieren sich auch bei der Präparation von vorn her dessen Seitenränder nach der Tiefe hier ohne nachweisbare Grenzen. Den Gesammtconus bringt man zur Anschauung, wenn man nach Wegnahme eines Theiles der Schildknorpelplatte von der Seite her die Mm. cricoarytaenoideus lateralis, thyreoarytaenoideus und vocalis entfernt. Er erscheint dann als schräg abgedachte, gelbliche Membran, welche hinten mit der Cart. arytaenoidea, vorn mit der Cart. thyreoidea und nach abwärts durchweg mit der Cart. cricoidea zusammenhängt. Den oberen Rand des Conus bildet das Lig. vocale.

„Da die gesammte Tela submucosa des Kehlkopfes reich an elastischem Gewebe ist, so wurde sie von Lauth, Tortual, Luschka u. A. in ihrer Gesammtheit als Membrana elastica laryngis bezeichnet. Der Conus elasticus ist der untere Abschnitt dieser M. elastica; der obere, von der Plica aryepiglottica und vom Taschenband eingefasste Theil heisst die Membrana quadrangularis. Von diesen verschiedenen Namen sind die Membrana quadrangularis und der Conus elasticus von der Commission nicht angenommen worden.

---

1) Archiv für Laryngologie. 1894. Bd. I. S. 14.

2) Ebenda. Bd. II. Heft 2.

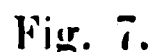
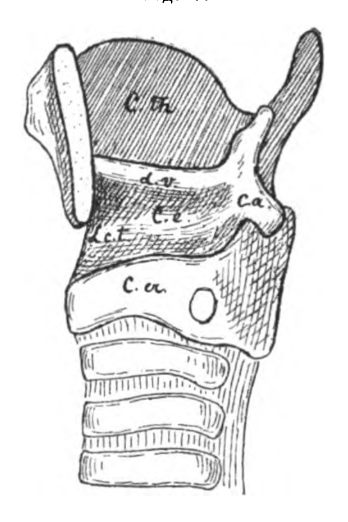


Fig. 7.



Kehlkopf mit präparirtem Conus elasticus. Den oberen Rand des Conus bildet das Lig. vocale, den vorderen Rand das Lig. cricothyreoideum medium.
C. th. Cart. thyreoidea. C. cr. Cart. cricoidea. C. a. Cartilago arytaenoidea. C. e. Conns elasticus. L. v. Lig. vocale. L. c. t. Lig. cricothyr. medium.

Die Erläuterungen schliessen mit folgenden Satz:

„Und damit mögen die Nomina anatomica dem Wohlwollen eines jeden Betheiligten auf das Eindringlichste empfohlen sein. Es giebt auch im wissenschaftlichen Leben einen Gemeinsinn, dessen Bethätigung dem Einzelnen Ehre und Befriedigung, dem Ganzen aber Fortschritt und Gedeihen bringt. Die Annahme einer gemeinsamen Schulsprache muss als ein solcher Act wissenschaftlichen Gemeinsinns verstanden und durchgeführt werden.“

Wer die grossartige Arbeit, welche die anatomische Gesellschaft für die Nomenclatur geleistet hat, ins Auge fasst und die Vortheile erwägt, welche eine einheitliche Sprache für die Wissenschaft im Gefolge haben muss, wird mir beistimmen, wenn ich den Fachgenossen vorschlage, die vorliegende Nomenclatur anzunehmen. Uns Laryngologen wird es sicher schwer fallen, auf unserem Begriff des Stimmbandes zu verzichten, aber die anatomische Gesellschaft soll nicht vergebens an unseren wissenschaftlichen Gemeinsinn appellirt haben. Wir müssen uns darüber entscheiden, ob wir die Nomenclatur so, wie sie nun beschlossen ist, annehmen wollen oder nicht; eine Auswahl können wir nicht treffen und weitere Verhandlungen sind zur Zeit ausgeschlossen. Auch bringen wir kein Opfer der Ueberzeugung, sondern müssen nur liebgewordene Gewohnheiten aufgeben. Ich habe den Versuch gemacht, ob und wie dies geht. Während ich in meiner klinischen Vorlesung die alte Sprachweise beibehalten habe, habe ich während des laufenden Semesters in dem Cursus der Laryngoskopie,

welchen ich halte, die neue Nomenclatur acceptirt. Ich musste also in meinen Vorlesungen dreimal wöchentlich die alte, und zweimal die neue Nomenclatur anwenden. Es ist mir letzteres nur in den ersten Stunden schwer geworden. Dann gewann ich den Eindruck, dass in mancher Beziehung die neue Nomenclatur vorzuziehen ist; um ein Beispiel zu brauchen, so klingt es natürlicher, wenn man von einer Stimmlippenlähmung oder von Stimmlippenschluss spricht, als wenn man Stimmbandlähmung, Stimmbandschluss sagt. Herr C. Benda hat in seinem Aufsatze über die „Schleimhautleisten der Stimmlippe“ (s. oben No. XIII.) die neue Nomenclatur bereits angewendet. Die Leser dieses Heftes können sich also selbst ein Urtheil darüber bilden. Sehen wir von dem Namen Stimmlippe, statt Stimmband ab, so ist in der neuen Nomenclatur wenig enthalten, dem wir widersprechen würden. Vielleicht wird es uns auch schwer fallen die Krypten sive Lacunen, sive Follikuli der Tonsillen nun Fossulae zu nennen, oder den Hiatus semilunaris in Infundibulum ethmoidale umzutaufen und von einem Sinus maxillaris (Highmori) zu sprechen. Principielle Schwierigkeiten liegen jedoch nirgends vor und die Vortheile sind zu gross, als dass wir das Opfer, Gewohnheiten zu verlassen, versagen dürften. Die laryngologische Gesellschaft zu Berlin hat die neue Nomenclatur acceptirt und, wenn auch nirgends ein Zwang in dieser Beziehung ausgeübt werden darf und ausgeübt werden soll, so hoffe ich doch, dass die Vertreter unserer Specialität die neue Nomenclatur bereitwillig annehmen werden.

XVII.

Nachtrag

zu meinem Aufsatze: Ueber Verhornung des Epithels im Gebiet des adenoiden Schlundringes und über die sog. Pharyngomycosis leptothricia (Hyperkeratosis lacunaris). Archiv f. Laryngologie. II. Bd. 3 H.

Von

Prof. **Siebenmann** in Basel.

O. Seifert in Würzburg macht mich in dankenswerther Weise aufmerksam auf seine Abhandlung über Mycosis pharyngis leptothricia, welche einen Theil der im I. Band dieses Archivs erschienenen Arbeit „Die Pathologie der Zungentonsille“ bildet. Ich habe diese Abhandlung leider zur Zeit der Abfassung der in Titel genannten Arbeit übersehen und ich bedaure diese Uebergehung um so mehr, als Seifert verdient, neben Heryng genannt zu werden sowohl was seine microscopischen Untersuchungen als auch was seine Culturversuche auf künstlichem lebendem Nährboden anbelangt.

Schliesslich habe ich nachzuholen, dass Krieg in seinem Atlas der Kehlkopfkrankheiten (Tafel 36. Fig. 1—56) knorpelharte pilzfreie Mandelpfröpfe, sowie papillomähnliche harte Gebilde beschreibt und abbildet, welche vollständig in den Rahmen des von mir als Frühform der Hyperkeratosis lacunaris beschriebenen Krankheitsbildes passen.

XVIII.

Berichtigung.

Von

Dr. **Römisch** in Freiburg i. B.

In meiner Arbeit „Ueber das Verhalten der Epiglottis bei einseitiger Recurrenslähmung" (Arch. f. Lar. II. Bd. 3. H.) habe ich auf Seite 382 folgendes zu berichtigen. Auf Zeile 13 von oben muss es statt „weiter" „stärker", auf Zeile 14 von unten statt „kranken" „gesunden" und auf Zeile 13 von unten statt „gesunden" „kranken" heissen. (Dass letztere beiden Worte hier lediglich verstellt sind, geht daraus hervor, dass der Krieg'sche Fall auf S. 386 richtig unter den Drehungen nach der gesunden Seite bei ruhiger Athmung aufgeführt ist). Der Satz: „Krieg spricht" etc. (Zeile 13 von unten) beruht, wie ich durch eine briefliche Mitteilung des Autors erfahren habe, auf einem Missverständniss meinerseits, das durch die knappe Ausdrucksweise des Textes hervorgerufen worden war. Der scheinbare Widerspruch zwischen Text und Abbildung, den ich glaubte constatiren zu müssen, ist damit aufgehoben. Da es nicht sicher ist, ob die Schrägstellung der Epiglottis durch die Recurrenslähmung bedingt ist oder schon vor derselben bestanden hat, möchte ich von der Verwerthung des Falles für meine Arbeit Abstand nehmen.

XIX.

Zur Frage der Phonationscentren.

Von

Dr. **A. Onodi,** Universitätsdocent in Budapest.

Im letzten Hefte — Band II — des Archives für Laryngologie befasst sich Herr Klemperer[1]) mit dieser Frage und berührt auch meine Untersuchungen. Klemperer hat sechs Experimente gemacht und auf Grund eines Experimentes äussert er seine verneinende Meinung. Die Angaben Klemperer's und meine Krankheit entheben mich ausführlicher darauf einzugehen.

Auf Grund langer, auf Monate sich erstreckender Studien und sehr zahlreicher Experimente habe ich meine auf die Phonationscentren bezüglichen Resultate veröffentlicht[2]). Auf der Wiener Wanderversammlung 1894 habe ich die nach den Experimenten aufbewahrten zahlreichen Gehirnpräparate vorgelegt und in der physiologischen Section ein gelungenes Experiment ausgeführt, welches die Necroscopie bestätigte[3]).

Meine Untersuchungen haben gezeigt, dass beim Hunde, wenn das Gehirn bis zu den hinteren Corpora quadrigemina entfernt wird, die Phonation ungestört bleibt; wenn die Medulla nach unten 8 mm quer durchschnitten wird, so hört die Phonation auf undes besteht nur die Respiration und die respiratorischen Bewegungen der Stimmbänder. Ich habe ein Phonationsgebiet bezeichnet, welches sich nach unten 8 mm erstreckt und die hinteren Corpora quadrigemina und den oberen Theil der Medulla enthält.

Klemperer bezeichnet von seinen sechs Experimenten, fünf als negative, bei welchen der Querschnitt durch die Medulla nach rückwärts geführt wurde und nach seiner Meinung die Vagus-accessorius Kerne beschädigt wurden. Diese fünf Experimente sagen nichts neues, schon Grossmann, Semon-Horsley und ich haben gezeigt, dass auf Querschnitten der Medulla — unterhalb des von mir bezeichneten Phonationsgebietes — die Phonation aufhört und nur die Respiration und die Abduction der Stimmbänder fortbestehen. Also diese fünf „negativen" Experimente bekräftigen nur schon bekannte Thatsachen. Das einzige Experiment, bei welchem nach der Durchschneidung die Phonation erhalten blieb, hat keine Beweiskraft, da die Angaben Klemperer's nicht beweisen, dass das von mir bezeichnete 8 mm grosse Phonationsgebiet in seiner ganzen Ausdehnung ausgeschaltet worden ist. Dieses Experiment kann in Folge des Fehlens der genauen Messungen und der gegebenen Beschreibung nicht als Gegenbeweis betrachtet werden. Ich halte vollständig meine Resultate aufrecht, welche zu jeder Zeit Jedermann demonstrirt und bewiesen werden können. Es wäre wünschenswerth, wenn Controlversuche auf Grund zahlreicher Experimente ausgeführt würden.

---

1) Experim. Unters. über Phonationscentren im Gehirn.

2) Phonation im Gehirn. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Die Innervation des Kehlkopfes. Wien 1895.

3) Tagblatt 1894.

Erwiderung.

Von

Cr. **F. Klemperer,** Privatdocent in Strassburg i. E.

Dass ich Onodi's Angaben über ein neues Stimmbildungscentrum am Anfangstheile des vierten Ventrikels auf ein einziges Experiment hin für irrthümlich erklärte, hat seine volle Berechtigung. Auf die Frage, die meiner Arbeit zu Grunde lag: Können Hunde noch bellen, denen das von Onodi als Stimmbildungscentrum bezeichnete Gebiet quer durchschnitten ist? gab der betreffende Versuch eine bestimmte bejahende Antwort, die jede weitere Fortführung der Versuche — ohne neue Fragestellung — als zwecklos erscheinen liess.

Unverständlich ist mir Onodi's Einwand, dass mein Versuch keine Beweiskraft hat, weil das von ihm bestimmte 8 mm grosse Phonationsgebiet nicht, „in seiner ganzen Ausdehnung ausgeschaltet worden ist". Der Schnitt in meinem Versuche fällt hinter die Vierhügel, also etwas hinter die Mitte des Onodi'schen Centrums; das zeigt die Photographie, von der meine Arbeit einen Abdruck giebt und das habe ich in der Versammlung süddeutscher Laryngologen in Heidelberg (4. Juni d. J.) am Präparat demonstriren können. Der Schnitt geht vollständig durch, eine Verbindung zwischen dem losgetrennten Corpus quadrigeminum und dem Rest des vierten Ventrikels mit dem Kleinhirn bestand nicht mehr. Die Läsion ist also genau dieselbe, wie sie Herr Onodi in seiner Publication in der Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 48 unter No. 7 abbildet. Dort wäre das Phonationscentrum ganz ausgeschaltet, in meinem Versuche aber nicht?

Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, das aus der erwähnten Arbeit überhaupt nicht hervorgeht, wie Herr Onodi die Grenzen seines Centrums eigentlich bestimmt hat. Wenn er das Hirn quer durchschneidet, bellen die Hunde, bis er zur Furche zwischen vorderem und hinterem Hügelpaar kommt. Fällt der Schnitt hinter diese Furche, so bellten die Hunde nicht mehr. Dadurch war die obere Grenze des Centrums festgestellt. Wie bestimmte Herr Onodi aber, dass dies Centrum 8—12 mm nach abwärts reicht? Bellte ein Hund in seinen Versuchen, bei dem der Schnitt 13 mm hinter die Querfurche des Corpus quadrigeminum fiel? Eine Angabe darüber finde ich nicht!

Replik von Dr. Onodi.

Ich habe nie ein circumscriptes Phonationscentrum, sondern die Grenzen eines Phonationsgebietes angegeben: „Das Gebiet, dessen Erhaltenbleiben die Stimmbildung ermöglicht, beträgt sammt den hinteren Hügeln am obersten Theile des vierten Ventrikels 8 mm". Ich habe behauptet, dass das Experiment Klemperers nicht beweiskräftig ist, weil die Angaben zeigen, dass das von mir bezeichnete Phonationsgebiet in seiner ganzen Ausdehnung

nicht ausgeschaltet war. Diese Thatsache bekräftigt Klemperer selbst in seiner Erwiederung, wenn er sagt: „Der Schnitt in meinem Versuche fällt hinter die Vierhügel, also etwas hinter die Mitte des Onodi'schen Centrums". Gleichzeitig ergiebt sich hieraus die Verwechslung eines Centrums mit einem Gebiete, welches letzteres allein durch Messungen bestimmt wurde, in seiner Ausdehnung ein Phonationscentrum enthaltend. Ein weiterer Irrthum ist, das Klemperer anstatt gegebene Messungen und Daten zur Controle zu benutzen, sich auf den Vergleich einander absolut nicht deckender Abbildungen beruft. Ich gebe nur eine einzige Abbildung, welche circa in der Mitte den Querschnitt durch die Medulla illustrirt, der obere Theil ist verstümmelt und zeigt nichts, der Schnitt ist also gut nach hinten von meinem Phonationsgebiete. Schliesslich muss ich noch bemerken, dass ich deutlich die Grenzen des Phonationsgebietes und nicht wie K. irrthümlich bemerkt Centrums angegeben habe. „Die obere Grenzlinie ist die die vorderen Hügeln von den hinteren trennende Querfurche, die untere Grenzlinie eine von dieser Furche nach unten und hinten auf 8 mm zu ziehende quere Ebene". Es ist klar, dass die bezeichneten Grenzlinien als quere Ebenen die Längsebenen quer durchschneiden, die Entfernung ist genau angegeben, welche zwischen den queren Grenzlinien in der Längsrichtung, 8—12 mm schwanken. Fernerhin ist eben so genau angegeben, dass „mit der Läsion, beziehungsweise Ausschaltung dieses Gebietet hört die Stimmbildung auf, blos die inspiratorische Erweiterung der Stimmritze kann noch eintreten".

Bad Homburg, den 24. Juni 1895.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XX.

Aus der Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkranke des Herrn Professor O. Koerner in Rostock.

Untersuchungen über die Kiefermissbildungen in Folge von Verlegung der Nasenathmung.

Von

A. Waldow, prakt. Arzt in Rostock.

Einleitung.

Seitdem Koerner im Jahre 1891 seine „Untersuchungen über Wachsthumsstörung und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes in Folge von Behinderung der Nasenathmung“ veröffentlicht hat und dabei zu theilweise ganz neuen Schlussfolgerungen gelangt ist, sind über diesen interessanten Gegenstand nur spärliche Mittheilungen erschienen. Manche Autoren wie Schech haben sich Koerner's Ansichten völlig angeschlossen; andere scheinen dem genetischen Zusammenhang zwischen einer Hyperplasie der Rachentonsille und gewissen Veränderungen des Oberkiefers wenig zu trauen. So hat Trautmann in seiner sonst ausführlichen Bearbeitung der Erkrankungen des Nasenrachenraums in Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde die Kieferveränderungen mit keinem Worte erwähnt, geradeso wie er vorher in seiner sehr umfangreichen Monographie über die Hyperplasie der Rachentonsille die Anschauungen der Vorgänger Koerner's unbeachtet gelassen hat. Daher scheint mir eine nochmalige Erörterung dieses Gegenstandes schon an sich nicht überflüssig zu sein. Dazu kommt, dass ich an dem Materiale der Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkranke zu Rostock Gelegenheit hatte, neue Beobachtungen über die vorliegende Frage anzustellen und Herr Professor Koerner mir eine Sammlung zahlreicher Kieferabdrücke zur wissenschaftlichen Verwerthung überlassen hat. Diese Abdrücke sind von dem Eigenthümer nach der Veröffentlichung seiner Monographie seit 1891 gesammelt worden; sie gestatten, die früheren Angaben Koerner's zu bestätigen und in mehrfacher Hinsicht zu erweitern.

Geschichtliches.

Bei Hippokrates im 6. Buche der Epidemien (Ausgabe Littré Bd. 5 pag. 266) lesen wir: *„οἱ ὀξὺ κέφαλοι, οἱ μὲν ----, οἱ δὲ κεφαλαλγέες καὶ ὠτόρρυτοι· τουτέοισιν ὑπερῷαι κοῖλαι καὶ ὀδόντες παρηλλαγμένοι.“* Das hier erwähnte häufige Zusammentreffen von Kopfschmerzen und Ohrenfluss mit hohlem

Gaumen und abnormer Zahnstellung ist also der scharfen Beobachtungsgabe des Vaters der Heilkunde nicht entgangen. Nur die gemeinsame Ursache des charakteristischen Krankheitsbildes, die Behinderung der Nasenathmung, kennt er noch nicht.

Erst Robert im Jahre 1843 gebührt das Verdienst, Gaumenveränderungen beschrieben und auf Insufficienz der Nasenathmung zurückgeführt zu haben. Die betreffende Stelle lautet: „J'ai souvent observé que les enfants affectés depuis leur très-bas âge étaient remarquables par l'exiguité de la face et l'étroitesse du nez. Lorsqu'on examine la cavité buccale, on trouve en outre la voûte palatine très-petite et fortement concave, l'arcade dentaire supérieure à peine suffisante pour loger les dents; celles-ci très-rapprochées, en avant surtout où l'on voit les incisives et les canines chevaucher les unes les autres. Frappé de cet état que j'ai toujours vu coïncider avec le gonflement des tonsilles, je devais naturellement me demander s'il ne fallait y voir qu'un accident, une complication de ce dernier, ou si, au contraire, il était sous sa dépendance. Je n'ai pas hésité à adopter la seconde de ces opinions."

E. Wagner, der Leipziger Kliniker, erwähnt 1874 ebenfalls solche Veränderungen bei der Hypertrophie der Gaumenmandeln; er sagt: das Dach der Mundhöhle bleibt klein, ist stärker gewölbt, besonders ist der obere Alveolarfortsatz des Oberkiefers sehr schmal; hierdurch wird der Raum für die Zähne im Oberkiefer beengt, die Vorderzähne namentlich zeigen eine unregelmässige Stellung, stehen zum Theil übereinander."

Dass die Kieferveränderungen in Zusammenhang mit der Hyperplasie der Gaumenmandeln gebracht wurden, ist durchaus begreiflich, da die Hyperplasie der Rachenmandel damals noch so gut wie unbekannt war. Erst nachdem Wilhelm Meyer in Kopenhagen seine bahnbrechenden Untersuchungen über die adenoiden Vegetationen veröffentlicht und das bis dahin fast völlig übersehene Krankheitsbild genau kennen gelehrt hatte (1873/74), vertraten die folgenden Autoren — unter ihnen als Erster Michel 1876 — die Ansicht, dass die Verlegung der Nasenathmung weniger durch eine Vergrösserung der Gaumenmandeln als durch eine solche der Rachenmandel bedingt werde, dass also die Kieferdeformationen als Folgezustand der adenoiden Vegetationen anzusprechen seien. Diese Ansicht sprachen aus Michel (1876), David (1883), Semon (1884), Moldenhauer (1884), Bresgen und Bloch (1889). Letzterer sagt auf Seite 66 seiner Arbeit: „Ich beobachte so regelmässig bei höheren Graden der Insufficienz der Nasenathmung stärkere Wölbung des harten Gaumens, muldenartige, rund- und spitzbogenförmige, mit steilerem Anstiege der Alveolarfortsätze, dass mir diese Formveränderung als eines der constantesten Symptome nicht nur lange bestehender, sondern auch der ehemals vorhanden gewesenen Mundathmung erscheint."

Andere Autoren freilich bezweifeln den Zusammenhang der Kieferdeformationen mit der Verlegung der Nasenathmung; so erklärt Mackenzie dieselben für erblich und von der Mundathmung unabhängig, daher die Ansicht David's für eine „augenscheinlich irrige." Schauss spricht die

Vermuthung aus, dass dieselben durch Synostose des Gaumengewölbes, in einzelnen Fällen wohl auch durch Rhachitis entständen, während Löwy (1886) sogar alle Fälle von Gaumendeformation und Schiefstand der Nasenscheidewand für rhachitische Veränderungen erklärt. Ueberhaupt sind rhachitische Kieferveränderungen mit denen, wie sie bei längere Zeit bestehender Mundathmung vorzukommen pflegen, vielfach zusammengeworfen worden und werden es zum Theil auch heute noch. Selbst Bloch ist nicht frei von dieser Verwirrung; er vertritt nämlich die Anschauung, dass die Abnormität der Zahnstellung als Folge der verlegten Nasenathmung zuweilen auf den Unterkiefer und den medialen Theil seines Alveolarfortsatzes sich erstreckt, „die unteren Schneidezähne sieht man dann öfters in einer geraden Linie nebeneinander stehen.“ Das sind aber, wie wir sehen werden, Veränderungen, die nur durch Rhachitis und nicht durch Verlegung der Nase entstehen.

In einer Discussion zu einem Vortrage Koerner's auf der X. Versammlung befreundeter süddeutscher und schweizerischer Ohrenärzte (Nürnberg, Mai 1890) bemerkte Kiesselbach, dass man derartige Oberkieferdeformationen allerdings häufig bei mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindern finde, aber auch einerseits bei solchen anträfe, welche nie an Vegetationen gelitten, und andererseits bei Erwachsenen sie vermisse, welche eine noch stark entwickelte Rachenmandel hätten; Kirchner hielt die Knochenanomalien für angeboren und für das Primäre, die Hyperplasie der Rachenmandel aber für die Folge der angeborenen Verbildung des Oberkiefer- und Nasengerüstes.

Koerner (1891) baute seine Anschauungen auf Grundlage einer Sammlung von Gypsabdrücken auf, welche von 30 Personen stammten, die längere Zeit an durch adenoide Vegetationen verlegter Nasenathmung gelitten hatten. Er betont sehr scharf den Unterschied der rhachitischen Kiefergestaltung von derjenigen wie sie als Folge der Mundathmung auftritt. Nach Koerner müssen bei der letzten Form streng 2 Stadien unterschieden werden, nämlich die Veränderungen, welche sich vor dem Zahnwechsel ausbilden und die, welche während des Zahnwechsels auftreten. Hierüber weiter unten mehr.

Cronbech (1893) bestätigt das häufige Vorkommen der von den verschiedenen Autoren beschriebenen Kieferveränderungen bei Kindern mit adenoiden Vegetationen und erörtert in Uebereinstimmung mit Koerner die Unterschiede zwischen diesen und den rhachitischen Kieferdeformitäten.

M. Lavrand (1895) führt ebenfalls die hier in Frage stehenden Veränderungen auf Behinderung der Nasenathmung zurück, allein er ist der Ansicht, dass die grosse Tiefe des Gaumengewölbes in der Mehrzahl der Fälle nur eine scheinbare sei und durch die Enge des Kieferbogens vorgetäuscht würde. „L'étroitesse donne l'illusion d'une profondeur plus considérable: il n'y a là qu'une apparence. La voûte palatine rétrécie prend la forme ogivale, mais sa profondeur n'est pas réellement accrue.“

Winckler (1895) bezweifelt indess „ob, die behinderte Nasenathmung als ätiologisches Moment der Missbildung eingeräumt, gerade der Zeit des



Zahnwechsels die Bedeutung, welche Koerner für dieselbe in Anspruch nimmt, zuzuerkennen ist oder ob es hierbei nicht vielmehr darauf ankommt, dass die Nasenstenose während längerer Zeit der ganzen Wachsthumsperiode besteht." Er räumt ein, dass bei der hohen Gaumenwölbung Nasenstenosen im Kindesalter gewiss von Bedeutung sind, glaubt indess, dass dieselben nicht alle Formveränderungen erklären, insbesondere nicht die unsymmetrische Entwicklung des Gaumengewölbes, wovon er 2 Fälle mittheilt.

Merkwürdig ist, dass die neueste Schrift über unseren Gegenstand, die Dissertation von Sarasohn, wieder auf die Rhachitis als angebliche Ursache der zu besprechenden Kieferveränderungen verfällt. Der Verfasser kennt eben die Arbeiten von Fleischmann und H. Schmid (nicht Schmidt, wie Sarasohn schreibt), obwohl er diese citirt, nicht; aus denselben geht doch hervor, dass die Kieferrhachitis ganz anders aussieht als die Missbildung durch behinderte Nasenathmung. Auch sind ihm die Arbeiten von Koerner und von Cronbech dem Inhalte nach unbekannt. Die Verantwortung für eine derartige Ignorirung der Literatur muss er gemeinsam tragen mit Kafemann, unter dessen Aegide seine Dissertation entstanden ist.

Nach Sarasohn ist es

1. eine alltäglich zu machende Beobachtung, dass die höchsten Grade behinderter Nasenathmung mit völlig normalem Gaumen wohl verträglich sind;

2. sieht man nach ihm diese Knochenanomalie gleichzeitig mit der Hyperplasie der Rachenmandel bereits im zartesten Lebensalter (2.—4. Jahre) sich entwickeln, so dass für die Einwirkung der formverändernden Kräfte des Athmungsstromes kaum genügender Zeitraum gelassen sein dürfte;

3. hält er es für eine unumstössliche Thatsache, dass für derartige Bildungsfehler die Existenz von behinderter Nasenathmung, also adenoide Vegetationen, keineswegs eine nothwendige Voraussetzung bilden.

Ich bemerke ad 1: nach den Literaturangaben sowie nach meinen Beobachtungen können diejenigen Fälle, wo trotz verlegter Nasenathmung ein annähernd normaler Gaumen vorkommt, nicht als alltägliche bezeichnet werden; sie sind vielmehr Ausnahmen. Wo die Behinderung der Nasenathmung erheblich war und längere Zeit während des Kieferwachsthums bestand, findet man auch stets die Kieferveränderungen.

ad 2: Die Hyperplasie der Rachentonsille wird nicht selten im ersten Lebensjahre, ja sogar angeboren beobachtet (Trautmann, M. Schmidt), so dass, wenn die betreffenden Kinder 2—4 Jahre alt geworden sind, doch ein für die Ausbildung der Deformation sehr wohl genügender Zeitraum gegeben sein dürfte.

ad 3: Hiermit bin ich ganz einverstanden; die adenoiden Vegetationen bilden keineswegs eine nothwendige Voraussetzung, denn auch durch andersartige Nasenverschlüsse können ähnliche Bildungsfehler verursacht werden, wie längst bekannt ist und unten noch weiter ausgeführt werden soll.

Beschreibung und Ursachen der Kiefermissgestaltung bei Behinderung der Nasenathmung durch adenoide Vegetationen.

Ist die Nasenathmung während der Wachsthumsperiode längere Zeit durch adenoide Vegetationen verlegt, so bildet sich allmälig ein abnormer Hochstand des Gaumens aus; letzterer erscheint auf dem Querschnitt anstatt flach gewölbt jetzt tiefer rundlich ausgehöhlt. Indem die seitlichen Alveolarränder des Oberkiefers einander genähert werden comme si une sangle ou un bâillon avaient exercé leur action pour attirer les prémolaires droites et celles de gauche les unes vers les autres (M. Lavrand), wird die lange Achse des Gaumentheiles verlängert, die kurze oder quere mehr verkürzt, so dass der Kieferrand, anstatt wie normal einen Halbkreis zu bilden, die Gestalt einer Ellipse annimmt. Während nun der vorderste Theil des Alveolarrandes eine vermehrte Krümmung zeigt, ist vor dem Wechsel der Schneidezähne von einer winkligen Verbiegung nirgends eine Spur vorhanden. Dazu ist der ganze Oberkiefer im Wachsthum etwas zurückgeblieben und scheint dies um so mehr der Fall zu sein, je früher die Nasenathmung verlegt war und je länger sie aufgehoben blieb. Die Milchzähne zeigen stets eine normale Stellung. Allmälig wird die Annäherung der seitlichen Kieferränder aneinander immer beträchtlicher, die lange Achse des Gaumens immer gestreckter und indem das Gaumengewölbe noch höher hinaufrückt, bietet sich der Querschnitt jetzt als ein spitzbogenförmiges Gewölbe dar. Der vordere Theil des Alveolarrandes richtet sich mehr nach vorn und, wenn die Behinderung der Nasenathmung während des Wechsels der oberen Schneidezähne fortbesteht, kommt es zu einer winkligen Einknickung zwischen den medialen Schneidezähnen, die allmälig immer hochgradiger wird, so dass daraus der von den Zahnärzten als V-förmiger Kiefer bezeichnete Zustand resultirt; die lingualen Flächen der Schneidezähne schauen nicht mehr nach hinten, sondern sind einander zugewendet. Da die Annäherung der beiderseitigen Alveolarränder nur noch in den vorderen $^2/_3$ zunimmt, erscheint der Kieferrand schliesslich in der Gegend der hinteren Molares als nach aussen gebogen (Fig. 1—8).

Ist der Oberkiefer in der Entwicklung sehr zurückgeblieben, so müssen sich auch Stellungsanomalien der bleibenden Zähne ergeben, da die letzteren nicht den hinreichenden Platz finden. Die zuerst erscheinenden Zähne d. h. die medialen Schneidezähne stehen, abgesehen von der Drehung um ihre Längsachse, meist normal; die Eckzähne, welche erst nach dem Auftreten ihrer Nachbaren hervorbrechen, rücken oft wegen Mangels an Platz aus der Reihe heraus und bewirken oft ein Nach-Innentreten der lateralen Schneidezähne; die hinteren Backenzähne rücken, wie bereits erwähnt, mit dem Alveolarrande nach aussen.

Die Verlängerung der langen Oberkieferachse hat zur Folge, dass die oberen Schneidezähne oft weit vor die unteren zu stehen kommen (sog. offener Biss der Zahnärzte). Ferner treffen die oberen Praemolares und der 1. Molaris beim Kieferschlusse mit ihren äusseren Theilen auf die inneren der entsprechenden Zähne des nicht veränderten Unterkiefers.

Während also die Veränderungen am Oberkiefer sehr auffällige sind, finden sich am Unterkiefer, wenn nicht Complicationen mit überstandener Rhachitis vorliegen, keine Abnormitäten.

Nach Koerner's Vorgang müssen demnach die vorher geschilderten Veränderungen streng in 2 Stadien eingetheilt werden „in die Verbildungen, welche sich vor dem Zahnwechsel ausbilden und die während des Zahnwechsels auftretenden.“ Das erste Stadium ist charakterisirt durch kuppelartigen Hochstand des Gaumengewölbes, durch Verlängerung der langen Oberkieferachse ohne mediane Einknickung und durch normale Stellung der Milchzähne. Im 2. Stadium nimmt das Gaumengewölbe die Form eines Spitzbogens an, es kommt zur V-förmigen Einknickung des Kiefers in der Medianlinie und zu abnormen Zahnstellungen. So lehrt es uns die fortgesetzte Beobachtung von zahlreichen Kranken.

Der absolute Beweis für die Existenz der beiden Stadien, falls es eines solchen noch bedürfte, würde natürlich dann erbracht werden können, wenn man die schon vor dem Zahnwechsel diagnosticirten adenoiden Vegetationen nicht entfernte, sondern auch während des Zahnwechsels bestehen liesse. Einen solchen Versuch zu machen, ist natürlich unzulässig.

Die klinische Erfahrung lehrt in Betreff der Annahme Koerner's Folgendes. Die Kieferknickung tritt nur dann ein, wenn während des Zahnwechsels ein völliger oder sehr erheblicher Choanenverschluss durch adenoide Vegetationen besteht. Niemals jedoch finden wir den V-förmigen Kiefer bei Kindern, welche vor dem Zahnwechsel stehen, sondern wo es überhaupt zur V-Form kommt, da sehen wir dieselbe erst in der Periode des Zahnwechsels sich entwickeln.

Ferner möchte ich folgenden Fall anführen. Herr Professor Koerner hat bei einem Knaben von $2^1/_2$ Jahren, welcher einen sehr typischen hohen und engen Gaumen ohne die V-förmige Knickung durch adenoide Vegetationen erworben hatte, die Wucherungen operativ entfernt; der Abguss des Kiefers in diesem Stadium ist von Koerner l. c. auf Tafel I. Fig. 2 und auf Tafel III. Fig. 18 und 19b abgebildet. $4^3/_4$ Jahre nach der Operation, also nach dem Zahnwechsel des betreffenden Knaben erhielt Professor Koerner durch den Hausarzt Dr. Elle in Frankfurt einen weiteren Kieferabdruck, dessen Abbildung, wie er sich nach Entfernung der adenoiden Vegetationen während des Zahnwechsels gestaltet hat, wir nachstehend bringen (Fig. 9). Wir sehen, dass sich hier die Missbildung doch noch etwas weiter entwickelt hat, indem die V-Form durch die Stellung des linken medialen Schneidezahnes angedeutet ist, sonst sich aber durchaus nicht herausgebildet hat. Mehr solcher Beweise beizubringen, ist aus begreiflichen Gründen schwierig. Doch konnten wir in den letzten Tagen noch folgenden Fall beobachten. Ein 8jähriger Knabe litt früher an Verlegung der Nase durch Hyperplasie der Rachentonsille, die vor 2 Jahren von Professor Lemcke entfernt worden ist. Es ist bis jetzt kein Recidiv eingetreten; der Oberkiefer zeigt eine sehr hohe Gaumenwölbung, jedoch keine V-Form, nur sind die mittleren Schneidezähne, offenbar in Folge von Raummangel, beide schief gestellt und durch diese Schiefstellung aus der Reihe gerückt

(vergl. Fig. 10). Offenbar ist hier die Operation zu einer Zeit vorgenommen worden, in welcher der Kiefer bereits so im Wachsthum zurückgeblieben war, dass eine ganz normale Stellung in Folge von Mangel an Platz unmöglich war.

Für die Eintheilung der Kiefermissgestaltung in 2 Stadien, wie Koerner sie fordert, möchte ich ferner Folgendes anführen. Wenn zur Zeit des Zahnwechsels ein besonders starkes Emporrücken des Gaumens stattfindet, wird dieses nicht ohne Einfluss auf die Stellung der Nasenscheidewand bleiben können. Bekanntlich sind auch die meisten Autoren der Ansicht, dass Verbiegungen der Nasenscheidewand durch das Auftreten des tiefen Gaumens hervorgerufen werden. Nun findet man aber Verkrümmungen der Nasenscheidewand nach Schauss, Zuckerkandl u. A. sehr selten vor dem 7. Lebensjahre, also nicht vor der zweiten Dentition, während derer die Kieferveränderungen sich besonders deutlich und stark ausbilden.

Fragen wir nun nach den Ursachen, welche diese so gewaltigen Verbildungen bedingen, so ist klar, dass ein tiefer Gaumen dadurch entstehen kann, dass 1. der Alveolarfortsatz stärker nach unten wächst oder 2. das Gaumengewölbe activ oder passiv nach der Nasenhöhle zu rückt oder 3. sich beides combinirt.

Die erstere Annahme kann eigentlich nur auf rein anatomischem Wege durch vergleichende Höhenmessungen der Alveolarfortsätze bewiesen werden. Als Ursache des stärkeren Wachsthums der letzteren könnte man den bei offenem Munde mangelnden Gegendruck der unteren Zahnreihe ansehen; aus demselben Grunde müsste dann aber auch der Alveolarfortsatz des Unterkiefers ein stärkeres Höhenwachsthum, also der ganze Unterkiefer eine grössere Höhe als normal zeigen. Gegen diese Annahme spricht aber der Umstand, dass der tiefe Gaumen zugleich schmal und eng ist, während man vielmehr eine Vergrösserung der Querachse fordern müsste, da der Zahnfortsatz eine Neigung von oben medial nach unten lateral unter normalen Verhältnissen besitzt. Für die Ansicht, dass das Gaumengewölbe nach oben rückt, werden wir einige mehr ins Gewicht fallende Momente kennen lernen.

Robert, der als Erster die Kieferveränderungen auf behinderte Athmung zurückführte, erklärt dieselben folgendermaassen: „Dans l'économie animale tout organ dont les fonctions sont abolies ou même seulement interrompues, cesse de s'accroître et tent à s'atrophier; or, n'est-il pas évident, que les fosses nasales qui livrent passage à l'air et font ainsi partie de l'apparail respiratoire doivent subir cette loi s'il existe un obstacle à l'accomplissement de leur fonctions? De là exiguité remarquable de ces cavités chez les enfants dont les amygdales se sont tumefiés de très-bonne heure, exiguité qui entraîne la petitesse du nez, la profondeur de la voûte palatine et l'étroitesse de l'arcade dentaire supérieure.“

Auch Wagner schliesst sich hierin Robert an, indem er die Deformitäten auf Zurückbleiben der Nasenhöhle im Wachsthum in Folge der verminderten Function und dadurch bedingtes Hinaufrücken des Gaumengewölbes bezieht; ebenso Moldenhauer.

Wenn auch zweifelsohne die Nasenhöhle in ihrer Ausbildung zurückbleibt, so findet dies doch nicht in dem Maasse statt, dass dadurch allein die Anomalie erklärt würde. Denn in den meisten Fällen sieht man nach gründlicher Entfernung der adenoiden Vegetationen die normale Nasenathmung ohne Weiteres zu Stande kommen, welche bei beträchtlicher Kleinheit der Nasenhöhle wohl kaum zur Befriedigung des O-Bedürfnisses ausreichen würde. Zu bedenken ist hierbei freilich, dass Kinder, welche längere Zeit nur durch den Mund athmeten, sich an einen gewissen O-Mangel gewöhnt haben. Denn obwohl bei der Mundathmung scheinbar eine weit grössere Luftmenge ein- und ausgeathmet wird, so ist nach Ludwig doch der Gasaustausch in den Lungen bei der Athmung durch den Mund wahrscheinlich ein geringerer als bei derjenigen durch die Nase; nach Voltolini ist nämlich bei der ersteren Form der Athmung der In- und Exspirationsdruck geringer als bei der letzteren und, was Bloch betont, wird bei der Ausathmung durch den Mund die eingeathmete Luft weniger lange, also auch weniger vollkommen verwerthet. Dazu kommt, dass während des Schlafes durch das Zurücksinken der Zunge der Luftweg oft sehr verengt und damit in Folge der verminderten Luftzufuhr der Gasaustausch beträchtlich herabgesetzt wird. Manche klinischen Symptome bei mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindern, wie z. B. die häufig beobachtete Enuresis nocturna, werden ja von manchen Autoren auf CO_2-Ueberladung des Blutes zurückgeführt.

Michel und Bloch sind der Ansicht, dass das stete Anprallen des Athmungsstromes gegen den vorderen Theil des Gaumens die Aushöhlung desselben erzeuge nach dem „in der organischen Welt nicht minder gültigen Principe des Gutta cavat lapidem.“

Koerner erklärt eine solche Anschauung für unrichtig, da dann auch bei normaler Nasenathmung an der hinteren Schlundwand durch das Anprallen des Luftstromes eine ähnliche Vertiefung entstehen müsste. Dieser Gegengrund ist allerdings nicht stichhaltig, da 1. die Inspirationsluft, nachdem sie die weite Nasenhöhle passirt hat, doch sicherlich mit geringerer Kraft an die hintere Schlundwand anschlagen wird und 2. hier eine viel festere Knochenmasse als der beiderseits an eine lufthaltige Höhle grenzende Gaumen es ist, die Wirbelsäule, sich befindet.

Ohne Zweifel ist aber die beste Erklärung die folgende, welche Bloch ebenfalls schon anführt. Während bei geschlossenem Munde die Wangen nur einen minimalen Druck auf die Kieferränder ausüben, dem, wie Koerner hinzufügt, der Zungendruck das Gleichgewicht hält, werden bei geöffnetem Munde die Wangentheile gespannter und straffer, so dass bei lange bestehender Mundathmung ein zwar nur geringer, aber doch beständiger Druck auf die Kiefer ausgeübt wird. Dieser seitliche Wangendruck wirkt nun theils direct, theils indirect durch Vermittelung des Jochbogens auf die Seitentheile der Kiefer. Da nun nach Koerner die im Unterkiefer liegende Zunge durch ihre Schwere einen Gegendruck ausübt, erfährt nur der des letzteren entbehrende Oberkiefer die oben geschilderten Missgestaltungen.

Dem möchte ich noch hinzufügen, dass der Unterkiefer ein beträchtlich

festerer Knochen ist als der von grossen Lufträumen durchsetzte und durch eine Nahtlinie getheilte Oberkiefer. Sodann liegen die gespannten Wangentheile dem Alveolarfortsatz des Oberkiefers enger an als dem des Unterkiefers und üben so auf den ersteren einen stärkeren Druck aus. Die Ursache hiervon ist darin zu suchen, dass der Alveolarfortsatz des Oberkiefers eine Richtung von medial oben nach lateral unten hat. Von der Richtigkeit kann man sich leicht überzeugen, indem man versucht mit dem Finger zwischen Wange und Kiefer eines geöffneten Mundes einzugehen: man wird finden, dass dies leichter am Unter- als am Oberkiefer gelingt. So wird es begreiflich, dass der von den deformirenden Kräften nicht betroffene Unterkiefer seine normale Gestaltung bewahrt.

Cronbech glaubt ferner, dass zur Entstehung der hohen Gaumenwölbung noch ein weiterer Factor mitwirke: Die Behinderung der Nasenathmung führe einen Stillstand im Wachsthum der inneren Nasentheile herbei, das hierdurch kleiner bleibende Septum übe daher keinen Druck auf den Gaumen aus und als Folge davon steige dieser in die Höhe. Für eine grosse Zahl von Fällen stimmt jedoch unserer Ansicht nach diese Annahme mit der Wirklichkeit nicht überein. Sehr häufig ist nämlich das Septum nicht klein, sondern muss als zu gross bezeichnet werden, da es durch den aus vorher erwähnten Gründen emporgedrängten Gaumen — oft sehr stark — verbogen wird.

Da nun die hochgradigen Kieferveränderungen erst zur Zeit des Zahnwechsels und nie vor demselben auftreten, müssen für diese auffällige Thatsache noch besondere Gründe vorhanden sein. Das Ausfallen der Milchzähne trägt nicht die Schuld, da normal durch dasselbe Lücken im Kiefer nicht entstehen, vielmehr der Raum der schwindenden Zahnwurzel durch den nachrückenden bleibenden Zahn ausgefüllt wird. Selbst in mehreren von uns beobachteten Fällen von durch adenoide Vegetationen kurz vor der Zeit des Zahnwechsels bedingtem Nasenverschluss, bei denen die oberen Schneidezähne in den ersten Lebensjahren, 2—3 Jahre vor der Zeit des Zahnwechsels durch ein Trauma verloren gegangen waren, wo also offenbar der Kiefer etwas an Festigkeit eingebüsst hatte, ist die winklige Einknickung ausgeblieben (Fig. 21). Ferner hat man eine vermehrte Blutzufuhr zur Zeit der Dentition und eine dadurch bewirkte angeblich grössere Weichheit und Biegsamkeit des Knochens als Ursache angesprochen. Auch kann man, da die Knickung in der medianen Naht eintritt, an eine Lockerung in der Nahtverbindung beider Oberkieferbeine denken; ob dieselbe nur in besonderen Fällen oder ob sie physiologisch zur Zeit des Zahnwechsels vorhanden ist, bleibe vorläufig dahingestellt. Jedenfalls muss aber die mediane Nahtverbindung die schwächste Stelle sein; denn ein Stab, der von beiden Enden her mit gleich starker Kraft gebogen wird, bricht allemal an der schwächsten Stelle ein, wenn die biegende Kraft die hinreichende Stärke erreicht hat. Wenn nur bei vorhandener Hyperplasie der Rachenmandel eine Lockerung in der Verbindung beider Oberkieferbeine auftreten würde, könnte man, wie Koerner bemerkt, als Analogon die Lockerung der Symphysen des Beckens beim Wachsen des schwangeren

Uterus betrachten. Ich werde auf die muthmassliche Ursache dieser Einknickung weiter unten zurückkommen.

Selbst in jüngster Zeit ist wieder die Rhachitis als Ursache der beschriebenen Kieferveränderungen betrachtet worden; daher müssen wir die bedeutenden Unterschiede der rhachitischen Kieferdeformation von der uns hier interessirenden etwas ausführlicher besprechen.

Beide Processe unterscheiden sich schon wesentlich durch die Zeit ihres Auftretens. Nach Baginsky ergreift der rhachitische Process jedesmal den Theil des Skelettes am intensivsten, welcher sich gerade im raschesten Wachsthum befindet. So kommt es, dass der Schädel, welcher im ersten Lebensjahre ein beträchtlicheres relatives Wachsthum zeigt als der Thorax und die Extremitäten, die rhachitischen Veränderungen im 1. Lebensjahre und ganz besonders im 2. Drittel desselben erleidet, während man später, also bei im 2. Lebensjahre einsetzender Rhachitis, die durch diese Krankheit verursachten Kieferverbildungen kaum angedeutet, dagegen die des Thorax und in noch späterer Zeit diejenigen der Extremitäten in den Vordergrund treten sieht. Die durch die Mundathmung hervorgerufenen Kieferdeformitäten treten dagegen für gewöhnlich erst später auf und die höheren Grade erst zur Zeit des Zahnwechsels, gegen das 7. Lebensjahr, wo von Rhachitis keine Rede mehr sein kann.

Während wir ferner die Deformirung in Folge der behinderten Nasenathmung sich auf den Oberkiefer beschränken, den Unterkiefer dagegen normal bleiben sahen, bewirkt der rhachitische Process nach Fleischmann, H. Schmid u. A. die auffälligsten Veränderungen gerade am Unterkiefer und nur geringe am Oberkiefer. Der Unterkiefer nimmt, anstatt seine normale parabolische Gestalt zu bewahren, bei der Rhachitis eine polygonale Form an, indem die Krümmung des die Schneidezähne tragenden Kiefertheiles durch Muskelzug von hinten her abgeflacht wird, so dass die unteren Schneidezähne in einer auffallend geraden Linie an einander gereiht sind und der Unterkiefer in der Gegend der Eckzähne winklig abgeknickt erscheint. Sodann tritt eine mitunter beträchtliche Einwärtsbiegung der die unteren Mahl- und Backenzähne tragenden Alveolarfortsätze ein, so dass die normal schon etwas gegen den Mundhöhlenboden geneigte Kauebene noch stärker gegen denselben geneigt wird. So kommt es, dass beim Schluss der rhachitischen Kiefer die oberen Mahlzähne mit ihren inneren Rändern die äusseren Ränder der entsprechenden Zähne des Unterkiefers berühren, während wir bei der Missgestaltung des Kiefers durch verlegte Nasenathmung in Folge der seitlichen Compression des Oberkiefers nicht selten die äusseren Ränder der oberen und die inneren Ränder der unteren Mahlzähne beim Kieferschluss auf einander treffen sehen.

Der rhachitische Oberkiefer zeigt ebenfalls eine Verlängerung der Längsachse und eine geringe Verkürzung der Querachse, lässt jedoch eine stärkere Gaumenwölbung und eine V-förmige Einknickung stets vermissen. Selbstverständlich können sich aber beide Arten von Kieferdeformation an

einem und demselben Individuum combiniren, da ja die ursächlichen Krankheitsprocesse sich gegenseitig nicht ausschliessen.

Endlich möchte ich die Annahme, nach welcher die beiden oben beschriebenen Kiefermissbildungen angeboren seien (Kirchner s. o.) zurückweisen; denn wie schon gesagt, bilden sich die höheren Grade erst mehrere Jahre nach der Geburt aus. Sehr richtig bemerkt M. Lavrand: „Si hérédité il y a, c'est la cause qui serait héréditaire et non l'anomalie.“ Es steht auch fest, dass in manchen Familien die adenoiden Vegetationen besonders häufig sind und in anderen so gut wie nie vorkommen.

Gestaltung des Oberkiefers bei andersartigem Nasenverschluss.

Wenn wir nun an die Betrachtung der Kieferbildung gehen, wie wir sie bei anderen Arten von Nasenverschluss, ohne das Vorhandensein adenoider Vegetationen finden, so beobachten wir vor dem Zahnwechsel im Allgemeinen denselben engen und hohen Gaumen wie bei den adenoiden Vegetationen, aber zugleich den wichtigen Unterschied, dass die V-förmige Einknickung während des Zahnwechsels stets ausbleibt. Koerner findet es bei der Beschreibung des Oberkiefers in dem Eulenstein'schen Falle von congenitalem Choanenverschluss „auffällig, dass hier während des Zahnwechsels keine Knickung des Alveolarrandes zu Stande kam, wie sie beim Choanenverschluss durch adenoide Vegetationen aufzutreten pflegt.“

Durch eine Reihe von Fällen sind wir in der Lage, das, was Koerner nach einem einzigen beobachteten Falle nur als auffällig bezeichnen konnte, jetzt als die Regel aufzustellen. Durch unsere Beobachtungen hat sich herausgestellt, dass alle anderen vorkommenden Arten von Nasenverschluss, welche im Kindesalter bereits vor sowie auch während des Zahnwechsels vorhanden sind, nur eine solche Kieferform hervorbringen, welche im Wesentlichen mit der Form übereinstimmt, die durch adenoide Vegetationen vor dem Zahnwechsel verursacht wird, niemals aber die V-Form. Ebenso fehlt die scheinbare Auswärtsbiegung des Kieferrandes in der Gegend der hinteren Molares (s. o.), welche wir beim Nasenverschluss durch adenoide Vegetationen zur Zeit der 2. Dentition zu Stande kamen sahen, wenn der Nasenweg aus einer anderen Ursache als Hyperplasie der Rachentonsille verlegt ist.

Wir müssen hierbei natürlich den Beweis liefern, dass der Choanenverschluss schon während des Zahnwechsels bestand. Daher sind am beweisendsten die Fälle von congenitalem knöchernem Choanenverschluss. Koerner hat schon den Kiefer des von Eulenstein beobachteten, hierhergehörigen Falles beschrieben und abgebildet (l. c., Fig. 13, 15a und b). Jetzt sind wir in der Lage, die Abbildung und Beschreibung von 4 weiteren Fällen dieser selten beobachteten Entwicklungstörung beifügen zu können (Fig. 11—15). Von den Herrn Schwendt, Zaufal und Suchannek haben wir Abgüsse, von Herrn Anton eine Abbildung der Kiefer bei den von ihnen beobachteten hierhergehörigen Kranken gütigst erhalten, in dem Falle von

Zaufal sind wir ausserdem in der Lage, die noch nicht publicirte Krankengeschichte beifügen zu dürfen.

In allen diesen Fällen besteht wie bei dem Falle Eulenstein eine mehr oder weniger ausgesprochene hohe Wölbung des Gaumens, in dem Falle von Schwendt ist diese Höhe und Enge geradezu eine excessive zu nennen (Fig. 14); keiner dieser Kiefer zeigt jedoch, obwohl alle Abgüsse aus den Lebensaltern nach dem Zahnwechsel stammen und der Nasenverschluss doch ein absoluter war, auch nur die leichteste Einknickung des Alveolarrandes, auch nur die leiseste Andeutung einer V-Form.

Wir fügen hier die uns gütigst überlassene Krankengeschichte des von Zaufal beobachteten Falles ein.

Der 18jährige Ludwig K. stammt von gesunden Eltern; von 3 lebenden Geschwistern leidet ein Bruder an Ohrenfluss und Schwerhörigkeit. 4 Geschwister starben in zartem Alter an dem Patienten unbekannten Krankheiten. Patient selbst will bis auf eine Verrenkung des rechten Unterarmes immer gesund gewesen sein. Vor 6 Jahren bemerkte er zuerst, dass die rechte Nasenseite verlegt sei, dies machte ihm jedoch ausser zeitweilig auftretenden Kopfschmerzen keine Beschwerden. Seit ca. 4 Jahren besteht starkes Schwitzen der Haut der rechten Gesichtshälfte, seit 1 Jahre entleert sich täglich früh bei dem auf Anrathen eines Arztes vorgenommenen Ausspritzen reichlich Secret aus der rechten Nasenhälfte.

Status praesens (15. August 1894). An der rechten Gesichtshälfte ist die Haut beider Augenlider und der Wange etwas ödematös. Das rechte Trommelfell ist glanzlos, diffus getrübt und stark eingezogen; das linke ist abgesehen von einer geringen Einziehung normal. Das Hörvermögen ist beiderseits für Flüsterstimme etwas herabgesetzt. Die Schleimhaut der Nase ist beiderseits hypertrophisch, rechts stärker geröthet als links; der Nasenboden steht rechts etwas höher als links, in der rechten Nasenhälfte befindet sich reichlich schleimig-eitriges Secret. Die Athmung durch die Nase ist rechterseits vollkommen unmöglich, selbst beim stärksten Pressen dringt durch diese Nasenseite keine Luft. Mit der Sonde stösst man sowohl durch den unteren als durch den mittleren Nasengang auf ein im letzten Drittel der Nase gelegenes glattes, hartes Hinderniss, welches die rechte Choane völlig abschliesst. Wie man beim Vergleiche mit der linken Nasenseite constatiren kann, ist dieses Hinderniss ca. 3,5 cm von der hinteren Rachenwand entfernt. Der harte Gaumen ist abnorm hoch, spitzbogenförmig, die rechte Hälfte etwas höher als die linke. An der hinteren Rachenwand sieht man 2—3 hirsekorngrosse hypertrophische Follikel. Die Rhinoscopia posterior ergiebt Folgendes. Die rechte Choane ist kleiner als die linke und wird durch eine, ca. $^1/_2$ cm vom hinteren Rand des Septums entfernte, senkrecht nach aussen abgehende Wand vollkommen abgeschlossen. Dieselbe ist an ihrer Oberfläche ziemlich glatt und geht in die seitliche Rachenwand über. In der linken Choane sieht man das bis zu Haselnussgrösse hypertrophirte, grauweisse hintere Ende der unteren Muschel. Die Tubenwülste sind stark ausgebildet, die Tubenostien erscheinen normal. Eine hyperplastische Rachentonsille ist nicht vorhanden. Mit Hülfe der Digitaluntersuchung constatirt man den vollständigen knöchernen Verschluss der rechten Choane.

Patient lag vom 15. bis 19. August 1894 auf der otiatrischen Klinik. Am 16. August wurde vom Assistenten Dr. Piffl in Chloroformnarkose die die rechte Choane verschliessende Platte mit Meissel und Hammer theilweise entfernt. Nach-

dem 2 Tage später der Tampon entfernt worden war, konnte Patient ziemlich gut durch die rechte Nasenseite athmen.

Am 20. März 1895 stellte Patient sich wieder vor mit der Angabe, er könne jetzt frei durch die Nase athmen, doch bestehe noch das Schwitzen der rechten Gesichtshälfte und sei das rechte Ohr verlegt. Die Untersuchung ergab ein ca. 1,2 cm grosses Loch in der die rechte Choane verschliessenden Platte mit glatten Rändern und einen rechtsseitigen Tubencatarrh. Es wurde nun mit Hilfe des Galvanocauters die Oeffnung in der Choanalplatte etwas erweitert und die hypertrophische Schleimhaut beider unterer Muscheln verschorft. Der Tubencatarrh war sehr bald behoben und Patient verliess am 26. März d. J. wieder die Klinik.

In diesen Falle von rechtsseitigem angeborenen knöchernen Choanenverschluss zeigt der Gaumen insofern eine Asymmetrie, als die rechte Gaumenhälfte tiefer ausgehöhlt ist wie die linke. Bekanntlich findet man bei allen Arten von Nasenschluss nicht selten einen asymmetrischen Gaumen und kann in der Mehrzahl der Fälle nachweisen, dass auf der Seite der tieferen Gaumenhälfte die Verlegung der Nase eine stärkere war als auf der anderen. Es giebt aber auch Fälle, in welchen das Gaumengewölbe auf der Seite der besser durchgängigen Nasenhälfte höher ist. Winckler theilte kürzlich einen solchen Fall mit und spricht die Ansicht aus, dass für solche Asymmetrien die ungleich starke Ausdehnung der Oberkieferhöhlen von Bedeutung sein kann. „Es lässt sich nämlich denken, dass ein spitzbogenartiges Gaumengewölbe auch dadurch entstehen kann, wenn der Fundus des Antrum Highmori sehr herabgetreten ist und eine sehr grosse Alveolarbucht aufzuweisen hat. Tritt dieses nur auf einer Seite ein, so wird der betreffende Bogen des Gaumengewölbes mehr hervortreten und steiler ausfallen. Dieses Ereigniss kann, falls die Unabhängigkeit der Entwicklung der Nebenhöhlen von der Haupthöhle der Nase sicher ist, zusammentreffen mit einer Nasenstenose derselben Seite oder der entgegengesetzten Seite oder mit gar keiner Nasenstenose."

Nicht minder beweisend für unsere Behauptung, dass die winklige Einknickung sich nur bei durch adenoide Vegetationen hervorgerufenem Nasenverschluss ausbildet, ist ein Kieferabguss unserer Sammlung, welcher von einem 9jährigen Knaben stammt, der an einer congenitalen Enge des rechten Nasenloches litt und dessen linke Nasenhälfte durch eine starke Leiste an der Nasenscheidenwand verengt war. Dieser Kiefer zeigt einen asymmetrischen hohen Gaumen, der auf der Seite der congenitalen Verengerung höher ist; ausserdem ist eine Anomalie der Zahnstellung insofern vorhanden, als die beiden äusseren Schneidezähne etwas aus der Reihe herausgetreten sind und zwar der rechte nach aussen, der linke nach innen. Die mittleren Schneidezähne stehen jedoch normal und der Kieferrand zeigt keine Spur von V-Form.

Ferner verfügen wir über eine Anzahl Kieferabgüsse von solchen Kranken, die in früher Kindheit, lange vor dem Zahnwechsel einen Bruch der Nasenbeine mit consecutiver, die Nase völlig verlegender Septumdeviation erlitten hatten. Auch sie zeigen den hohen, engen, schmalen Oberkiefer, aber keine V-förmige Einknickung. Wir bilden nur 3 derselben ab, da

derartige Fälle so häufig sind, dass jeder, der sich mit der Behandlung von Nasenkrankheiten befasst, leicht eine grössere Anzahl sammeln kann. (Fig. 16--19). Wenn in solchen Fällen dennoch eine V-Form des Kiefers vorlag, so konnten wir auch stets durch die Anamnese feststellen, dass während des Zahnwechsels adenoide Vegetationen vorhanden gewesen waren resp. deren Existenz noch zur Zeit unserer Beobachtung mittelst der Rhinoscopia post. nachweisen.

Von geringerer Beweiskraft sind die Fälle, bei welchen wir nicht mit aller Sicherheit, wie bei den vorhergehenden Categorien, nachweisen konnten, ob die Behinderung der Nasenathmung schon zur Zeit des Zahnwechsels bestanden hatte. In unserer Sammlung befinden sich Kieferabgüsse mit hohem Gaumen und ohne V-förmige Knickung, welche von Personen im Alter von 10—20 Jahren stammen, die völlige Nasenverschlüsse aus folgenden Ursachen hatten: 1. Nasenpolypen, 2. Nasenrachenfibrome, 3. obturirende Osteome, 4. enorme von der Siebbeinmuschel ausgehende Knochenblasen. Alle letztgenannten Fälle sind an und für sich nicht beweisend, bestätigen aber dennoch in ihrer Gesammtheit die von uns vertretene Ansicht.

Warum nun bei dem Nasenverschluss aus anderen Ursachen als durch adenoide Vegetationen die V-förmige Kieferknickung regelmässig ausbleibt, muss vorläufig noch eine offene Frage bleiben. Geradeso wie man bei manchen constitutionellen Leiden eine Hyperplasie des Lymphapparates, vor Allem der Lymphdrüsen beobachtet, kann man mit mehr als einem gutem Grunde annehmen, dass die Hyperplasie der ebenfalls lymphatischen Rachentonsille nicht einfach eine locale Erkrankung, sondern nur eine locale Manifestation, eine Theilerscheinung einer allgemeinen Krankheit darstellt, deren eigentliches Wesen uns zur Zeit noch unbekannt ist. Doch liegt die Vermuthung nahe, dass gerade bei den adenoiden Vegetationen eine Veränderung in der Knochensubstanz, zunächst des Oberkiefers bestehen muss, die hier solche Veränderungen möglich macht, wie sie bei anderen Arten des Nasenverschlusses niemals zu Stande kommen. Ob eine Erkrankung der Oberkieferknochen oder eine Allgemeinerkrankung, eine Art Cachexie, hier wirklich besteht, müssen planmässige Untersuchungen lehren, als deren erste Herr Professor Koerner in Gemeinschaft mit Herrn Professor Lubarsch Untersuchungen des Blutes von Kindern mit adenoiden Vegetationen in Aussicht genommen hat.

Herrn Professor Koerner in Rostock spreche ich an dieser Stelle für seine freundliche Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

Anton: Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 38.

Baginsky: Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde. II. Heft. Rachitis. Tübingen 1882.

Berkhan: Ueber Störungen der Sprache und der Schriftsprache. Berlin 1889.

Bloch: Die Pathologie und Therapie der Mundathmung. Wiesbaden 1889.

Bresgen: Eingaben an das Preussische Unterrichtsministerium.

Cronbech: Hospitalstidende. No. 10. 1893.

David: Atrésie du maxillaire supérieur produite par des végétat. adénoid. du pharynx. Congrès de Rouen 1883. Referat Revue mensuelle de laryngologie. 1883. XII. pag. 380.

Fleischmann: Klinik der Pädiatrik. Wien 1875-77.

Koerner: Vortrag auf der X. Versammlung befreundeter süddeutscher und schweizerischer Ohrenärzte in Nürnberg. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 21. 1890.

Koerner: Untersuchungen über Wachsthumsstörung und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes in Folge von Behinderung der Nasenathmung. Leipzig 1891.

M. Lavrand: Revue Internationale de Rhinologie etc. 1895. No. 4. pag. 40 ff.

Löwy: Berliner klinische Wochenschrift 1886.

Mackenzie-Semon: Die Krankheiten des Halses. Berlin 1884.

Meyer: Archiv für Ohrenheilkunde. Neue Folge. Bd. 1 u. 2. Leipzig 1873/74.

Michel: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraums. 1876.

Moldenhauer: Die Krankheiten der Nasenhöhle. 1884.

Robert: Mémoire sur le gonflement des amygdales chez les enfants. Bulletin général de thérapeutique tome 24. pag. 343 ff. Paris 1843.

Sarasohn: Untersuchungen der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums an Epileptikern und Idioten. Inaugural-Dissertation. Königsberg 1895.

Schauss: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 35. 1887.

Scheech: Ueber Mund- und Nasenathmung. Münchener Med. Wochenschrift 1895. No. 9.

Schmid, H.: Die rhachit. Kieferdeformation etc. Zeitschrift für Heilkunde. Prag 1880. I. Bd.

Schmidt, M.: Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894.

Schwendt: Die angeborenen Verschlüsse der hinteren Nasenöffnungen etc. Basel 1889.

Suchanek: Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. 1892. No. 7.

Trautmann: Anatom., path. und klin. Studien über Hyperplasie der Rachentonsille etc. Berlin 1886.

Trautmann: Die Krankheiten des Nasenrachenraums. Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde. 1893.

Wagner, E.: Die Krankheiten des weichen Gaumens. Ziemssen's Handbuch. Bd. VII. 1.

Winckler: Zur Oberkiefermissbildung bei behinderter Nasenathmung. Wiener Med. Wochenschrift. 1895. No. 9 u. 10.

Zuckerkandl: Normale und patholog. Anatomie der Nasenhöhle etc. Wien 1882.

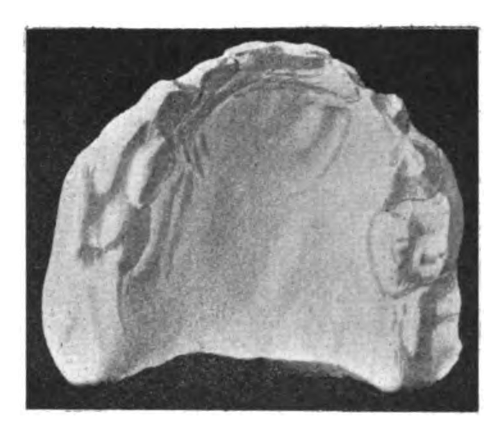


Fig. 1. Oberkiefer eines 6jährigen Knaben mit Hochstand des Gaumens durch adenoide Vegetationen.

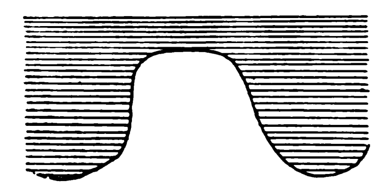


Fig. 2. Derselbe Kieferabguss, frontal durchschnitten. Schnitt zwischen den beiden Bicuspidales.

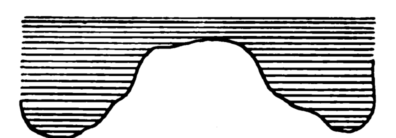


Fig. 3. Derselbe Schnitt durch den normalen Oberkiefer eines $4^1/_2$jähr. Mädchens.

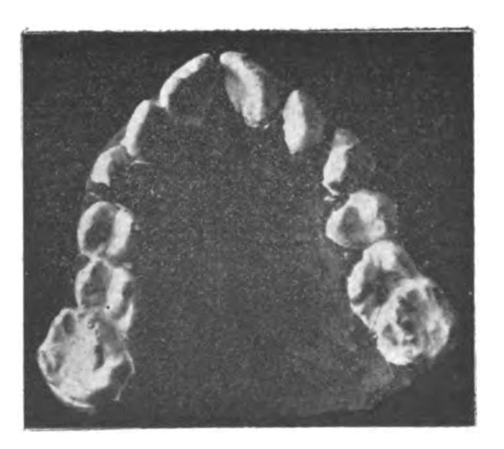


Fig. 4. Kiefermissgestaltung in Folge von Nasenverschluss durch adenoide Vegetationen bei einem 13jährigen Mädchen.

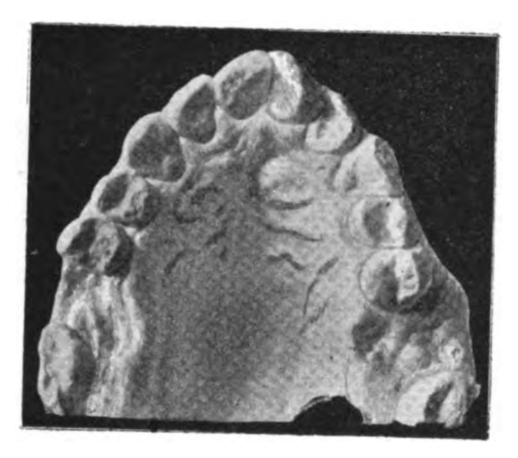


Fig. 5. Ebenso bei einem 16jährigen Knaben.

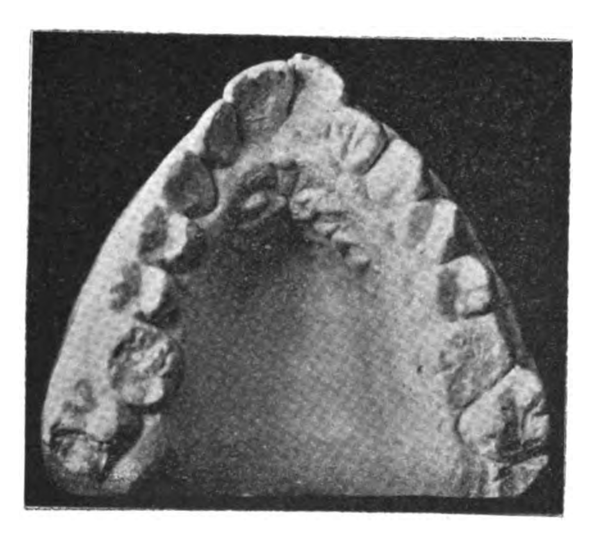


Fig. 6. Ebenso bei einem 19jährigen Mädchen.

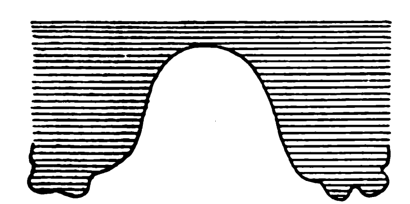


Fig. 7. Derselbe Kiefer, frontal durchschnitten, Schnitt durch die Mitte der 2. Bicuspidales.

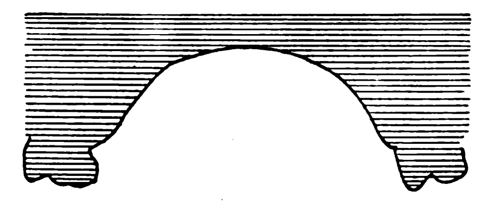


Fig. 8. Derselbe Schnitt durch den normalen Kiefer eines 33jährigen Mannes.

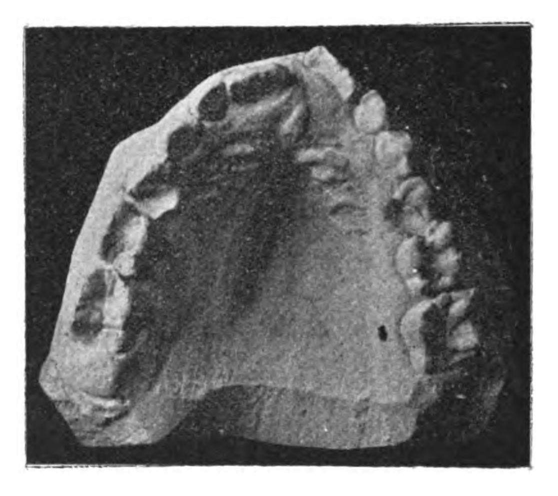


Fig. 9. Oberkiefer eines $7^1/_4$jährigen Knaben. Die adenoiden Vegetationen sind vor dem Zahnwechsel entfernt.

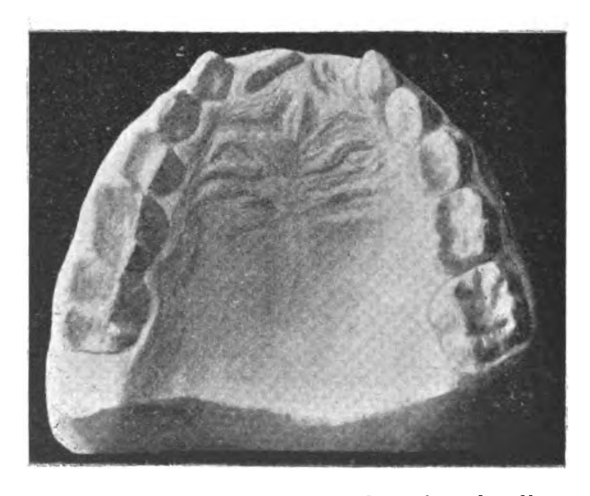


Fig. 10. Oberkiefer eines 8jährigen Knaben. Die adenoiden Vegetationen sind kurz vor dem Zahnwechsel entfernt.

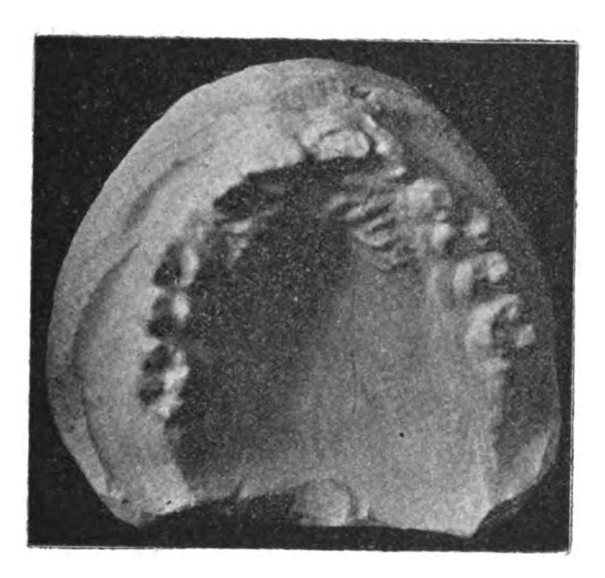


Fig. 11. Congenitaler knöcherner Verschluss der Choanen. Fall von Suchanneck.

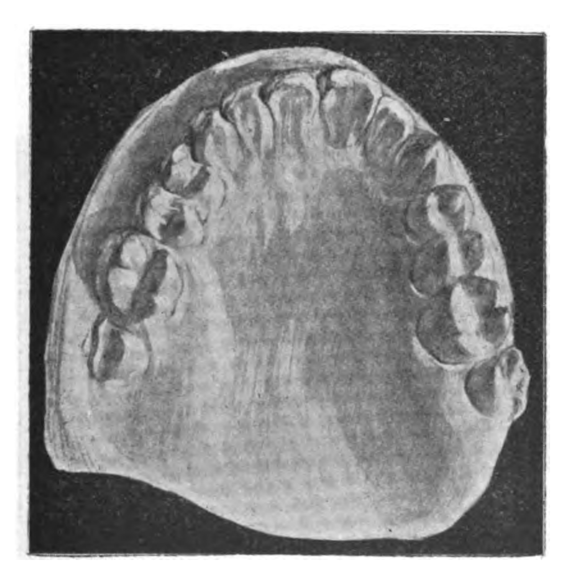


Fig. 12. Congenitaler knöcherner Verschluss der Choanen. Fall von Anton.





Fig. 13. Congenitaler knöcherner Verschluss der Choanen. Fall von Schwendt.

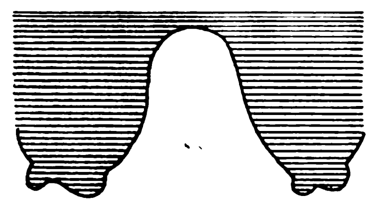


Fig. 14. Derselbe Kiefer, frontal durchschnitten. Schnittlinie durch die 2. Bicuspidales.

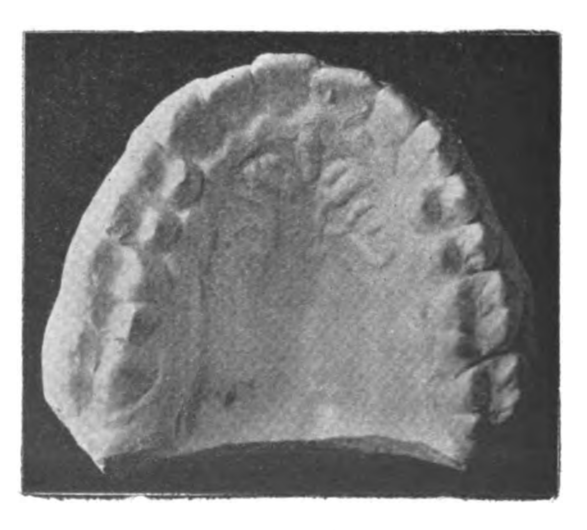


Fig. 15. Congenitaler knöcherner Verschluss der rechten Choane. Fall von Zaufal.

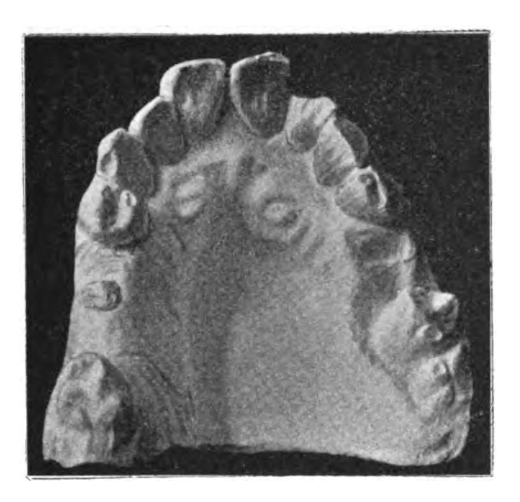


Fig. 16. Kiefer eines 40jährigen Mannes mit in früher Kindheit erworbenem traumatischem Nasenverschluss.

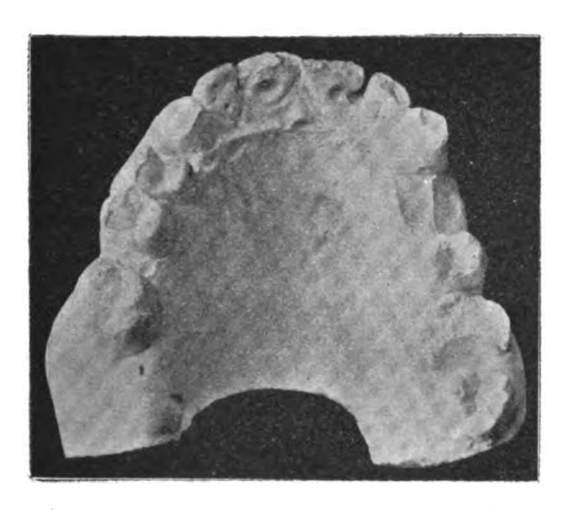


Fig. 17. Kiefer einer 25jährigen Frau mit in früher Kindheit erworbenem traumatischem Nasenverschluss.

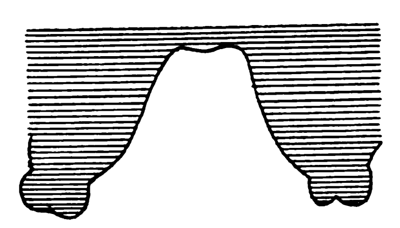


Fig. 18. Schnitt durch vorstehenden Kiefer. Schnittlinie durch die 2. Bicuspidales.

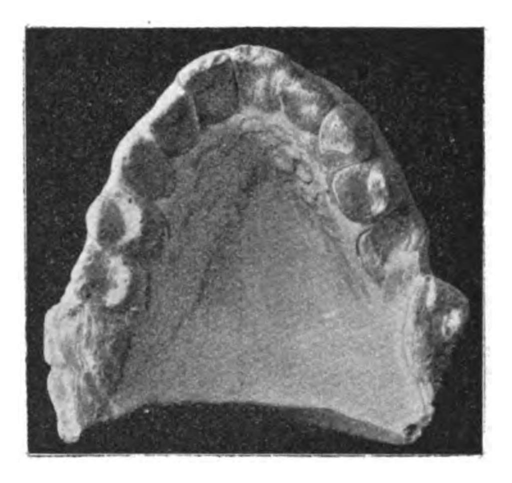


Fig. 19. Kiefer eines 19jährigen Mannes mit in früher Kindheit erworbenem traumatischem Nasenverschluss.

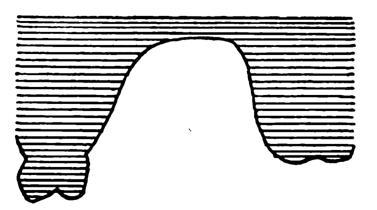


Fig. 20. Schnitt durch vorstehenden Kiefer. Schnittlinie rechts durch den 1., links durch die Lücke des 2. Bicuspidalis.

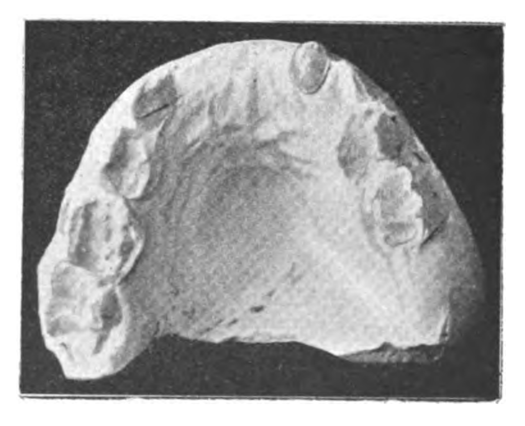


Fig. 21. Kiefer eines 7jährigen Mädchens mit Hyperplasie der Rachentonsille. 3 Milchschneidezähne sind in früher Kindheit durch Trauma verloren gegangen und noch nicht ersetzt.

XXI.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute von Professor
W. Brodowski in Warschau.

Beitrag zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der entzündlichen Processe im Antrum Highmori.

Preisgekrönte Arbeit

von

Dr. **Z. Dmochowski,** II. Prosector.

Wenn wir die laryngologische und rhinologische Literatur durchblättern, so überzeugen wir uns mit Leichtigkeit, dass einen sehr bedeutenden Theil derselben Arbeiten bilden, welche den Nebenhöhlen der Nase gewidmet sind. Fast in jedem Heft des Centralblattes für Laryngologie und Rhinologie finden wir diesbezügliche Arbeiten. Bei eingehender Durchsicht derselben macht sich ein ausserordentlich wichtiger Mangel fühlbar, den übrigens fast alle Autoren beklagen. Es ist dies nämlich das Vermissen von genaueren anatomisch-pathologischen Untersuchungen, woraus die Unkenntniss der morphologischen Veränderungen erfolgt, die sich in den Nasenhöhlen vollziehen. Ich spreche hier nicht von einem absoluten Nichtvorhandensein, da ähnliche Arbeiten existiren, die jedoch entweder unvollständig sind, oder nicht auf eigenst dazu angestellten Forschungen beruhen, sondern nur auf einer eventuellen Analogie mit Processen, die an anderen Körpertheilen stattfinden.

Die Frage ist indessen von grösster Bedeutung. Abgesehen von dem rein wissenschaftlichen Interesse, welches doch immer auf dem ersten Plane steht, erfordert auch die practische Seite gründlichere Nachforschungen. Nehmen wir als Beispiel eine so einfache Sache wie den Einfluss der Zahncaries auf Krankheiten der Kieferhöhle. Die Feststellung irgend welcher bestimmten Ansichten kann hier auf die Prophylactik, auf die Operationsmethoden einwirken, oder auch die Aufmerksamkeit auf andere ätiologische Momente lenken. Ferner kann eine genaue Kenntniss des Charakters der sogenannten Empyeme ebenfalls in hohem Maasse zu einer richtigen Art

ihrer Behandlung beitragen. Möglicherweise kann dadurch die so wichtige Frage entschieden werden, ob nämlich ein Empyem ohne chirurgische Eingriffe geheilt werden könne, oder auch ob die zu diesem Zwecke angewandten Operationen leichter sein könnten als die bisher üblichen oder nicht. Ferner kann ein näheres Studium der Veränderungsvorgänge, denen die Schleimhaut dieser Gegend unterworfen ist, die Prognose der verschiedenen Processe beeinflussen, denn bei anatomisch festgestellten bestimmten Formen können wir mit gewisser Wahrscheinlichkeit über ihren Ausgang sprechen, und bis zu einem gewissen Grade ihre schlimmen Folgen vermeiden, oder auch den Kranken vor schweren und vielleicht unnöthigen Eingriffen bewahren.

Der so deutlich fühlbare Mangel ist durch das schwer zu erlangende Sectionsmaterial leicht erklärlich. Jede über die vorliegende Frage ausgesprochene Ansicht muss sich auf ein verhältnissmässig umfangreiches Material stützen können, das aus vielen Gründen nicht leicht zugänglich ist. Am leichtesten wäre es noch den pathologischen Anatomen sich mit dieser Angelegenheit zu befassen; allein, es wundert mich durchaus nicht, dass die mühevolle Sectionstechnik, wie auch das an vielen Orten bestehende Verbot, das Gesicht der Leichen zu beschädigen, sie gewissermaassen abschreckt; schliesslich haben die pathologischen Anatomen zu ihren alltäglichen Nachforschungen in den leichter zugänglichen Körpertheilen noch ein so reichliches Material, welches sie dermaassen interessirt, dass sie hiervon noch selten Einsicht nahmen. Es scheint, als widmeten die Forscher der Normal-Anatomie dieser Gegend viel mehr Interesse. Die Letzteren sind schon heute genöthigt zu Details und manchen verborgenen Winkeln des Körpers ihre Zuflucht zu nehmen, und die dort gefundenen mannigfaltigen Veränderungen erfordern ihrerseits eine Besprechung dieser Frage. Ich habe hier die Arbeiten Luschka's, Zuckerkandl's, Heymann's u. A. im Sinne. Zweifellos ist das Material, worauf sie sich stützen, sehr reichlich und kann zu gründlichen Studien dienen. Der Anatom erschöpft aber in seinen Arbeiten noch nicht alle diejenigen Methoden, die der Pathologe zu seinen Forschungen benutzt, während der erstere viel Mühe auf die makroskopischen Untersuchungen verwendet, beachtet er die mikroskopischen Veränderungen, den Charakter der Secrete viel weniger und begeht daher, nur auf Beobachtungen mit blossem Auge gestützt, Fehler.

Der zweite Einwand, welchen man diesen Arbeiten entgegenstellen könnte, wäre das nicht frische Material, worüber jene Autoren verfügen. Ich meine hiermit die Arbeit Heymann's. Der Verfasser macerirte längere Zeit alles in Alkohol und dann beobachtete er erst die Kieferhöhle, sogar ohne mikroskopische Untersuchungen angestellt zu haben. Es ist leicht begreiflich, dass ähnliches Material sehr wenig belehrend ist und zu Irrthümern führt, die ich weiterhin mich bemühen werde nachzuweisen. Zweifellos sind die Kliniker im Stande ein werthvolles Material zu liefern, welches zur Aufklärung der Aetiologie des gegebenen Processes beitragen kann; am meisten verdanken wir daher auch, wie es scheint, den klinischen Arbeiten. Der Werth mancher klinischen Arbeit verliert aber durch eine

gewisse Parteilichkeit, oder einen zu grossen Eifer für eine gewisse Ansicht oder schliesslich durch unvollkommene Beschreibungen.

Trotzdem finden wir bei Durchsicht der ganzen Literatur vorzügliche Arbeiten, wie z. B. diejenigen von Zuckerkandl, die stets eine Grundlage für spätere Studien geben können. Ich komme weiter unten nochmals darauf zurück, um dieselben zu referiren und zu erörtern.

Alle die oben angeführten Motive, wie auch das reichliche Material, welches mir zu Gebote stand, haben mich dazu angeregt, mich nur mit dem kleinen Bezirk, nämlich der Kieferhöhle, dem sogenannten Antrum Highmori zu befassen, und ich habe beschlossen, die pathologischen, besonders die entzündlichen Processe, der sie auskleidenden Schleimhaut möglichst genau zu erforschen. Meine Untersuchungen beruhen auf 152 ausgeführten Sectionen, d. h. 304 untersuchten Kieferhöhlen; ausserdem wurde mir Eiter von acht Fällen von Empyemen des Antrum Highmori geliefert. Meine Untersuchungen haben einen sehr grossen Mangel, es fehlt ihnen nämlich das klinische Bild. Dies war aber nicht meine Aufgabe. Ich habe mir vorgenommen, zunächst diejenigen Veränderungen zu untersuchen, welchen die Schleimhaut der Höhle bei verschiedenen krankhaften Processen unterliegt, ferner, so weit dies möglich sein wird, den Ausgangspunkt der betreffenden Krankheiten nachzuweisen und schliesslich mittelst ergänzender bakteriologischen Untersuchungen des Höhleninhalts, soweit es gelingt, die Ursache dieser Processe klar zu legen.

Normale Anatomie.

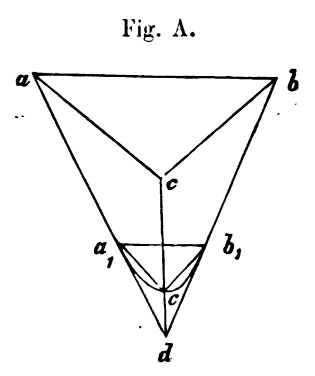
Bevor ich an die pathologischen Processe herantrete sei es mir gestattet mit kurzen Worten die normale Anatomie dieser Gegend zu besprechen. Die diesbezügliche Literatur will ich hier nicht anführen. Die Sammlung des ganzen Materials kam mir zwecklos vor, denn gewiss hätte ich es nicht besser gemacht als Zuckerkandl (117), der mit wirklich staunenswerther Mühe und Genauigkeit alles sammelte, was nur über diese Frage bekannt gemacht worden ist. Diejenigen, welche sich für die Geschichte der normalen und besonders für die älteren Ansichten über die Bedeutung der Kieferhöhle interessiren, verweise ich ganz ruhig auf die Arbeiten von Zuckerkandl. Auch die von diesem Verfasser herausgegebene normale Anatomie lässt nichts zu wünschen übrig; die Ausführlichkeit der Beschreibungen und die Zahl der Beobachtungen ist sehr bedeutend. Indessen erlaube ich mir nochmals dem Leser die normale Anatomie in Erinnerung zu bringen, erstens um sich in meinen Beschreibungen besser orientiren zu können und zweitens wegen mancher kleinen Details, die ich erwähnen möchte.

Aus rein anatomisch-pathologischen Gründen theile ich die Kieferhöhle anders und zwar in kleinere Abtheilungen ein. Die Kieferhöhle, das sogenannte Antrum Highmori, liegt innerhalb des Oberkiefers und ist der grösste Nebensinus der Nase. Sie bildet eine von allen Seiten geschlossene



Höhle, die für gewöhnlich mit der Nasenhöhle durch eine kleine Oeffnung, das sogenannte Foramen maxillare, communicirt. Nach sehr vielen Autoren, nämlich Tillaux (97), Dechamps, Velpeau, C. S. Tomes, Beschreiter und Zuckerkandl (117), hat sie die Gestalt einer Pyramide, deren Basis, nach manchen die obere Wand, nach anderen hingegen die Innenwand bildet. Es ist ein Viereck, dessen Wände pyramidenförmig unter mehr oder weniger spitzen Winkeln zusammengestellt sind. Die Autoren unterscheiden demgemäss eine Innenwand und eine Oberwand, eine Vorderwand und eine Hinterwand. Je nach dem Bau der Höhle sind die Winkel, unter denen die Wände sich vereinigen, wie ich soeben angedeutet habe, mehr oder weniger spitzig. Die Schwankungen sind so bedeutend, dass der Winkel häufig in eine wenig concave oder vollkommen ebene Fläche übergeht, um welche sich wiederum neue Winkel bilden. Wegen des relativ häufig vorkommenden Baues war ich genöthigt, die allgemein anerkannte Theilung nicht anzunehmen und zwar aus folgenden Gründen: nehmen wir die obere Wand für die Pyramidenbasis an, wie es mehrere Autoren thun,

Fig. A.



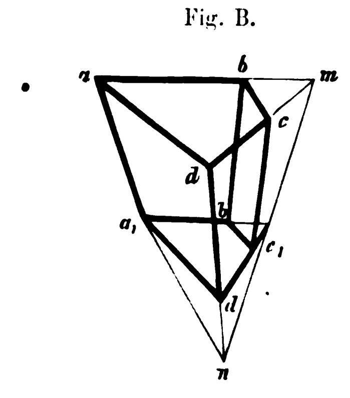
so kommen die drei Seitenwände — die innere, vordere und hintere in einem Punkte zusammen und bilden die Pyramidenspitze. Nun finden wir aber nirgends solch einen Punkt, sondern für gewöhnlich eine concave Fläche, an welche die drei Seitenwände anliegen. Oder es bildet sich, wie wir in der Fig. A. sehen, anstatt des Winkels eine ganze Fläche a, b, c. Allein in der Praxis kommt eine so ideale Gestalt des Sinus nicht vor. Nämlich, die auf der Zeichnung mit b b bezeichnete Linie ist niemals eine Linie, auf der die innere mit der hinteren Wand zusammenkommt, sondern sie bildet immer eine kleinere oder grössere Fläche.

Wenn wir folglich anstatt der Linie b b, eine Fläche hinstellen würden, so würde die Höhle, wie wir es auf der Fig. B. sehen, die Gestalt eines unregelmässigen Würfels a b c d a, b, c, d, annehmen. Die Stellen, an denen die Wände, so wie auch deren Winkel zusammenkommen, sind selbstverständlich nicht so ideal wie es die Zeichnung darstellt; das alles ist mehr oder weniger abgerundet. Ich hätte diesem Factum nicht so viel Aufmerksamkeit geschenkt, da es in jeder Hinsicht von geringer Bedeutung ist. Im Grunde genommen kommt es keinem Kliniker auf eine genaue

Gestalt des Sinus an. Mir jedoch geht es um die genaue Beschreibung. Die Thatsache, dass die Spitze n der gedachten Pyramide keine eigentliche Spitze bildet, erwähnt schon Zuckerkandl und deutet auf die Wichtigkeit dieses Umstandes hin bezüglich der häufig bis hierher reichenden Zahnwurzeln. Andererseits beobachten wir hier am häufigsten verschiedene pathologische Processe, wie z. B. Cysten, intensivere Entzündungen, Erosionen, Ulcerationen, Knochencaries u. s. w.

Bei der Beschreibung irgend eines dieser Processe, müssen wir, indem wir den Sinus als eine Pyramide vorstellen, sagen, dass er an der Berührungsstelle der Innen-, Vorder- und Hinterwand stattfindet, und so werden wir den Process auf einen Punkt localisiren. Indessen können bekanntlich die Wurzeln mehrerer Zähne nicht an einem Punkte zusammenkommen, auch können eben so wenig zehn oder oft noch mehr Cysten an einem Punkte vorhanden sein.

Fig. B.



Bei der Localisation der an der Hinterwand des Antrum Highmori oder an der Vereinigungsstelle der Innen- mit der Hinterwand vorkommenden Processe wäre die Beschreibung ebenfalls nicht richtig.

Wegen der Genauigkeit der anatomischen Beschreibungen bin ich genöthigt, das Antrum Highmori nicht als Pyramide mit einer oberen, hinteren und inneren Wand anzuerkennen, sondern als einen unregelmässigen Würfel (Fig. B.), der eine obere Wand a b c d, eine untere Wand a, b, c, d,, eine vorder Wand a a, d, d, eine hintere Wand b c c, b,, eine innere Wand d c c, d, und eine äussere Wand a b b, a,, besitzt.

Nur die Vorderwand ist einer directen Palpation zugänglich; oben grenzt sie an die Augenhöhle, unten geht sie in den Processus alveolaris über. In der Mitte und aussen unter dem Foramen infraorbitale besitzt sie eine Vertiefung, die sog. Fossa canina.

Die obere Wand des Antrum Highmori wird durch die untere Wand der Augenhöhle gebildet. Sie ist bedeutend dünner als die Vorderwand und stets von vorn nach hinten geneigt. Sie enthält den Canalis infraorbitalis mit dem N. infraorbitalis.

Die Hinterwand ist, der Ansicht mehrerer Autoren nach, eine Ver-

einigung der Aussen- mit der Innenwand. Fast immer finden wir hier die Oberfläche leicht ausgebogen oder auch vollkommen eben. Diese Wand entspricht genau derjenigen Stelle, wo die Processus palatini ossis sphenoidei der Maxilla superior anliegen. Die Hinterwand ist gewöhnlich 1—1,5 cm breit und bis 3 cm lang.

Die untere Wand entspricht ungefähr der Oberfläche des Processus alveolaris, obwohl sie sehr häufig viel grösser ist, so dass sie einen Theil des harten Gaumens einnimmt. Hier finden wir oft eine oder mehrere knöcherne Erhabenheiten, gebildet durch Einsenkung der Zahnwurzeln. Von der unteren Wand gehen oft unter einem mehr oder weniger stumpfen Winkel die Vorder-, Hinter- und Aussenwand ab. Nur die einzige Innwand fällt stets unter einem rechten Winkel ab.

Die Innenwand der Höhle bildet gleichzeitig die Aussenwand der Nase. Sie ist unten am dicksten und wird, indem sie sich der Vereinigungsstelle mit der unteren Nasenmuschel nähert, immer dünner. Am oberen vorderen Winkel stülpt sie sich am häufigsten innerhalb des Sinus ein, indem sie hier einen Theil des Canalis lacrymalis (Prominentia lacrymalis) bildet. Nach oben zu besitzt die sog. Pars supraturbinalis nur den dünnen knöchernen Processus uncinatus, das Uebrige besteht aus Weichtheilen. Es ist demnach die zarteste Stelle der Sinuswände und wir finden auch hier eine Einstülpung in die Nase bei Ansammlung von Secret in der Höhle.

An der Innenwand liegt eine Oeffnung — das Foramen maxillare — durch welche der Sinus mit der Nasenhöhle communicirt. Um sie gut zu sehen, muss man von der Innenseite, d. h. vom Sinus aus schauen. Sie liegt gewöhnlich nach oben zu unterhalb der Oberwand, nach hinten von der Prominentia lacrymalis. Von der Nasenseite aus ist sie oft unsichtbar, indem sie durch das Infundibulum und den Processus uncinatus maskirt wird. Diese Oeffnung ist für gewöhnlich kreisrund, doch mitunter auch oval und nimmt sogar eine spaltenförmige Gestalt an. Ihre Grösse variirt ungemein, durchschnittlich von 2—3 mm im Durchmesser. Zuckerkandl (117) (Bd. I. p. 291) beobachtete einen Fall, in welchem diese Oeffnung 19 mm lang und 5 mm breit war. Interessant sind die Beobachtungen dieses Verfassers hinsichtlich des gegenseitigen Verhaltens des Infundibulum zum Foramen maxillare. Er behauptet nämlich, dass am häufigsten das eine dem anderen nicht gegenüber liegt, sondern in schräger Richtung in einer Distanz von etwa 1 cm. Anstatt der directen Oeffnung bildet sich somit ein enger Kanal. Nach der Meinung des Autors wird durch ein derartiges Verhältniss der Abfluss aus dem Sinus sogar dann erschwert, wenn er ganz voll von Inhalt ist, und er erklärt auch dadurch ein vollkommenes Sistiren der Secretion bei Oedem oder Verdickung der ihn auskleidenden Schleimhaut. Ausserdem finden wir relativ häufig nahezu in 10 pCt. der Fälle accessorische Oeffnungen, die von Giraldès (24) zum ersten Mal beschrieben worden sind. Sie sind fast immer in Weichtheilen nach hinten zu von der gewöhnlichen Oeffnung gelagert. Ihre Grösse ist sehr verschieden; sie münden fast immer direct

in die Höhle des Sinus und nicht in das durch den Hiatus semilunaris verdeckte Infundibulum. Das Vorhandensein dieser Oeffnung erleichtert somit erheblich den Abfluss des Inhaltes.

Die Aussenwand liegt zwischen der oberen, unteren, hinteren und vorderen Wand. Sie ist von oben nach unten und von aussen nach innen geneigt. Sie ist die dickste nach der Hinterwand, indem die Crista zygomatico-alveolaris hier verläuft.

Die Winkel zwischen den Wänden sind, wie gesagt, von verschiedener Grösse, in Folge dessen untersucht und beschreibt Zuckerkandl einen jeden derselben unter dem Namen „Buchten" besonders. Er unterscheidet deren fünf: Alveolarbucht, Gaumenbucht, Gaumenbeinbucht, Infraorbitalbucht und Bucht des Jochfortsatzes. Die ersten drei erkennt er als die wichtigsten und die am häufigsten vorkommenden an.

Da wir die erste und zweite Bucht fast constant vorfinden und die hier stattfindenden Processe die häufigsten sind und die grösste Intensität erreichen, habe ich die beiden als Unterwand bezeichnet; die dritte Bucht bezeichnete ich aus denselben Gründen als Hinterwand. Die vierte und fünfte Bucht lasse ich unberücksichtigt, da sie von keiner pathologischen Bedeutung sind.

Die einander anliegenden Wände sind durch knöcherne, winkelförmig aufgestellte Leisten mit einander verbunden. Die Zahl und Höhe dieser Leisten ist sehr verschieden, je nach der Weite ihrer Winkel. Ihre Höhe hängt von der Grösse der Buchten ab, oder umgekehrt. Mitunter sind die Leisten so hoch, dass sie die ganze Höhle in einige mit einander communicirende Abtheilungen trennen (C. S. Tomas), in anderen Fällen wiederum wird die ganze Höhle durch die Leiste in Form einer Scheidewand in zwei Hälften getheilt [Zuckerkandl (117) Bd. I. p. 285 (3 Fälle), Gruber (28)]. Immerhin gehören derartige Fälle zu Seltenheiten und bin ich bei meinen Untersuchungen ähnlichen Formen nicht begegnet.

Vermessungen des Umfangs der Höhle, wie auch der Grösse der Wände habe ich in normalen Fällen nicht vorgenommen, da dies angeborene Dinge sind und die Pathologie nicht beeinflussen. In Fällen, in denen der Höhlenumfang, seine Grösse oder die Dicke der Wände durch pathologische Processe bedingt wurde, gebe ich die diesbezüglichen Zahlen bei der Beschreibung jedes Falles an. Diejenigen, welche sich für Details betreffs der knöchernen Sinuswände interessiren, wie in angeborenen Fehlern der Wände, in Schaltknochen u. s. w., verweise ich auf die in dieser Hinsicht ergiebigste Arbeit von Zuckerkandl (117).

Das Antrum Highmori ist auf seiner ganzen Ausdehnung mit einer dünnen Schleimhaut ausgekleidet. In normalen Fällen ist die Schleimhaut leicht ablösbar und, bei durchfallendem Lichte untersucht, ist sie nicht ganz glatt, da wir dickere und feinere Streifen sehen, die sich vielfach kreuzen (Gefässe, Nerven, Bündel des mehr zusammengedrängten Bindegewebes). Die Schleimhaut ist auf ihrer ganzen Ausdehnung mit mehrschichtigem Flimmerepithel bedeckt. Vornehmlich werden 3 Schichten darin gefunden. Die am meisten oberflächlich liegende Schicht besteht

aus ziemlich langen, mit Flimmern versehenen Zellen. Wir finden unter ihnen einzelne Zellen ohne Flimmer, die oft Schleim enthalten, die sogenannten Becherzellen. Die mittlere Epithelschicht besteht aus spindelförmigen Zellen und die unterste aus runden Zellen. An manchen Stellen sehen wir keine spindelförmigen Zellen der mittleren Schicht. Unter dem Epithel treffen wir das Bindegewebe an, aus welchem bereits die ganze Schleimhaut besteht. Manche Autoren unterscheiden in dem die Schleimhaut bildenden Bindegewebe zwei sichtbare Theile, nämlich, den die Schleimdrüsen enthaltenden Theil und den unteren, ohne Schleimdrüsen, das eigentliche Periost. Es kommt mir jedoch vor, dass eine derartige Eintheilung schwer durchzuführen sein wird, weil erstens die Unterschiede im Bau sehr geringe sind und zweitens weil die Drüsen manchmal sehr an der Oberfläche liegen, dazwischen aber wieder so tief, dass wir sie in Schichten, die fast unmittelbar dem Knochen anliegen, sehen. Eines kann man wohl sagen, dass, je tiefer wir in's Innere gelangen, je mehr wir uns dem Knochen nähern, um so härter und faseriger wird das Bindegewebe, die Bündel der einzelnen Faserchen dicker und wir finden weniger Kerne darin. Im Allgemeinen sind die Bindegewebskerne spindelförmig und dünn. In den mittleren Schichten des Bindegewebes kommen Schleimdrüsen zum Vorschein. Diese Drüsen haben schon mehrmals Anlass zu Untersuchungen gegeben. Giraldès (24), Luschka (58), Zuckerkandl (117), Paulsen (69) u. A. haben sich damit befasst. Ich habe ebenfalls meine Aufmerksamkeit genauer darauf hingerichtet.

Bevor ich nun den heutigen Anschauungen näher trete, sei es mir erlaubt, die früheren Ansichten kurz anzuführen. Zuerst waren, was übrigens von geringerer Bedeutung ist, die Ansichten über die Localisation sehr verschieden. Manche behaupteten, dass die Drüsen nur an gewissen Wänden vorhanden seien, andere hingegen, dass sie überall vorkämen, jedoch in bestimmte Gruppen geordnet wären. Zuckerkandl sagte z. B., was ich aber in der letzten Auflage nicht gefunden habe, dass wir an der oberen Wand eine dickere, mehr gelbe Stelle beobachten, die am meisten Drüsen enthält. Giraldès (24) meint, dass die Drüsen sich am zahlreichsten an der Innenwand vorfinden. Die Untersuchungen der letzten Zeit von Zuckerkandl (117), Paulsen (69), so wie auch meine Präparate wiesen jedoch nach, dass die Drüsen überall ungefähr in gleicher Anzahl vorhanden sind. Wir finden zwar Stellen, wo sie überhaupt fehlen, es ist aber nicht möglich die Grösse dieser Stellen zu bestimmen und ein ähnliches Vermissen wird an sämmtlichen Wänden beobachtet.

Paulsen (69) gab eine specielle Monographie über die Drüsen dieser Gegend heraus; er untersuchte die das Antrum Highmori auskleidende Schleimhaut beim Menschen, Pferde, Ochsen, Kalbe, Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen. Er beobachtete, was bereits Luschka (58) erwähnt, dass die Drüsenausführungsgänge für gewöhnlich sehr lang sind und sich gabelförmig theilen, oder auch, dass zu einem Hauptausführungsgang Seitenausführungsgänge leiten, die sich unter einem rechten Winkel mit ihm vereinigen; sie verlaufen in verschiedener Richtung: die Einen durchbohren

die Schleimhaut quer und münden auf der Oberfläche, andere hingegen verlaufen schräg, schliesslich noch andere verlaufen der Oberfläche vollkommen parallel und münden erst nach aussen, nachdem sie zuvor eine Biegung gemacht haben.

Diese letzte Art beobachtete der Verfasser am häufigsten bei Kälbern und beim Ochsen. Einige dieser Ausführungsgänge, was übrigens auch Luschka (58) erwähnt, sind erweitert und nehmen eine cylinder- oder spindelförmige Gestalt an. Besonders oft traf dies der Autor bei Pferden an, bei denen er sogar mit Secret ausgefüllte Cysten gesehen hatte, die zweifellos aus den Ausführungsgängen ihren Ursprung genommen hatten. In Betreff der Zellen, welche die Alveolen auskleiden, äussert der Autor die Ansicht, dass er deren zwei Arten unterscheide, manche Alveolen sind mit beiden Zellenarten ausgekleidet; andere hingegegen nur mit der einen Art. Der Autor hat Bilder gesehen, wo in einer Drüse ein Theil der Alveolen mit Zellen des ersten Typus ausgekleidet war, ein anderer hingegen, oder schliesslich die Alveolen einer ganzen Drüsentraube nur mit einer Art von Zellen ausgekleidet waren. Die Zellen des ersten Typus sind gross, lassen sich mit Hämatoxylin färben, ihr Protoplasma ist netzartig mit durchsichtigem Inhalt; ihr Kern ist klein, platt und liegt ganz am Boden der Zelle; er bezeichnet diese Zellen als schleimige und betrachtet sie als schleimsecernirende. Die Zellen des zweiten Typus sind beträchtlich kleiner, dunkel, lassen sich nicht mit Hämatoxylin färben, besitzen einen grossen, runden Kern, der im Centrum der Zelle gelagert ist; diese Zellenart bezeichnet er als seröse.

Ferner behauptet der Autor in der Polemik mit Stöhr, dessen Arbeit ich hier, als unserem Thema nicht angehörend, nicht näher besprechen will, dass diese Zellen, nicht alle Schleimzellen, sich in verschiedenem Stadium ihrer physiologischen Thäthigkeit befindende sind. Er stützt sich darauf, dass die Alveolen der Schleimdrüsen, z. B. der Gl. sublingualis, stets mit Schleimzellen ausgekleidet sind und dass es sogar Stöhr niemals gelungen sei, bei Reizung derselben mit Pilocarpin nachzuweisen, dass sie anderer Herkunft wären. Er setzt voraus, dass eine Zellenart in die andere übergehen könne, doch erkennt er dies nicht als ein Symptom der physiologischen Leistung, sondern als eine Folge von langdauernden Umwandlungen, deren Ursache und Charakter nicht zu bestimmen wäre. Die im Laboratorium von Prof. Hoyer neu angestellten und von Seidemann (88) veröffentlichten Untersuchungen können eine Antwort auf diese Ansichten von Paulsen sein.

Der Verfasser injicirte Hunden, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen Lösungen von Pilocarpin, Muscarin, oder reizte die betreffenden Nerven mit Electricität, worauf er die Schleimdrüsen des weichen Gaumens und der Zungenbasis, wie auch die Gl. sublingualis, submaxillaris und die lacrymalis untersuchte. Indem er zunächst die normalen Drüsen beschreibt, deutet er an, dass der Schleim stets in geringerer oder grösserer Quantität vorhanden war. Nach Pilocarpininjection bei Kaninchen bekam der Verfasser keine deutlichen Resultate; bei Hunden und Katzen hingegen sind

die Erscheinungen sehr interessant gewesen. Einige Stunden nach der Injection enthielten sämmtliche Drüsen, auch die submaxillaris, sublingualis und lacrymalis keinen Schleim und waren mit schleimlosen, körnigen Zellen ausgekleidet, die einen grossen, runden, im Centrum gelagerten Kern besassen. Dann tödtete der Verfasser die Thiere in verschiedenen Zeiträumen vom Moment der Pilocarpininjection und überzeugte sich dabei, dass die Zellen bereits am zweiten Tage Schleim abzusondern beginnen und dass diese Schleimabsonderung sich am dritten Tage, im Vergleich zu der normalen Secretion, erheblich steigert.

Prof. Hoyer war so freundlich mir mündlich mitzutheilen, dass zu gleicher Zeit ein anderer Forscher bei denselben Thieren die Lieberkühn'schen Darmdrüsen untersuchte. Der Betreffende überzeugte sich dabei, dass am dritten Tage nach der Pilocarpinwirkung die Drüsen eine grosse Menge Schleim absondern. Den Verfasser dieser Untersuchungen citire ich nicht, da sein Name mir unbekannt ist, indem seine Arbeit noch nicht im Drucke erschienen ist. Aus diesen Untersuchungen können wir den Schluss ziehen, dass unter gewissen Umständen, nämlich wie hier, bei einer sehr intensiven Reizung sämmtliche Schleimzellen in sog. seröse Zellen übergehen können und ferner, dass, nachdem sie in den Ruhezustand zurückgekehrt sind, dieselben Zellen wieder zu Schleimzellen werden und reichlicher Schleim absondern, als zur Zeit vor der Reizung. Diese Untersuchungen widerlegen die Ansicht Paulsen's bezüglich der Drüsen dieses Bezirks, wonach er zwei differente Zellentypen annimmt und überzeugen uns, dass es die gleichen Zellen sind, nur in verschiedenen Stadien ihrer physiologischen Leistung. Ich hätte diese Frage nicht so ausführlich besprochen, wenn nicht manche geringe Beobachtungen, die ich bei der Untersuchung der Schleimhaut des Sinus in verschiedenen pathologischen Processen gemacht habe, mich dazu veranlasst hätten. Ich sah nämlich ein, dass bei Entzündungen, besonders bei acuten, wir gar keine sogenannten serösen Zellen zu Gesichte bekommen, dass aber in diesbezüglichen Fällen sämmtliche Drüsen mit Schleim gefüllt und mit schleimsecernirenden Zellen ausgekleidet sind. Ich erkläre mir dies Factum ebenfalls durch eine Reizung, die überall mit gesteigerter Intensität die Schleimabsonderung befördert. Auch diese Beobachtung stimmt nicht mit den Ansichten Paulsen's überein.

Schliesslich müssen wir uns darüber einigen, dass in der Schleimhaut des Antrum Highmori ausschliesslich Schleimdrüsen vorkommen, die sich in keiner Hinsicht von Drüsen anderer Schleimhäute unterscheiden. Bezüglich der Ausführungsgänge habe ich soeben die Anschauung von Luschka (58) und Giraldès (24) angeführt; meine Beobachtungen bestätigen diese Ansicht vollkommen. Gewöhnlich sind die Ausführungsgänge lang und erreichen die Oberfläche nicht in senkrechter, sondern in schräger Richtung, oder sie verlaufen auf einer gewissen Ausdehnung sogar der Oberfläche parallel und münden dann, nachdem sie eine Biegung gemacht haben, nach aussen. Solchen Hauptausführungsgängen schliessen sich seitliche unter spitzem oder auch unter rechtem Winkel an. Es sind

indessen auch Beobachtungen gemacht worden, (Paulsen), dass ein Ausführungsgang sich gabelförmig in zwei Theile theilt, worauf beide an der Oberfläche ausmünden. Der Mündung zu sind die Ausführungsgänge mit Flimmerepithel ausgekleidet.

Paulsen bemerkt, dass er im Bindegewebe unter dem Epithel, besonders in der Nähe der Blutgefässe, häufig eine grössere Zahl an einem Orte angesammelter Leukocyten vorgefunden hat. Er fügt noch hinzu, dass diese Stellen durchaus nicht an Lymphgewebe erinnern.

Ich habe ähnliche Herde nicht finden können; habe aber gleichfalls bei anderen Autoren keine ähnliche Andeutung bei Beschreibung des normalen Baues angetroffen. Daher sei es mir gestattet, zu behaupten, dass in der Schleimhaut des Antrum Highmori keine sog. Lymphknötchen zu constatiren seien, d. h. Stellen, die als Basis adenoides Gewebe hätten, dessen Maschen mit Lymphkörpern ausgefüllt wären.

Was die Nerven und Blutgefässe anbetrifft, so besitzen diese, wenigstens die grösseren, entsprechende Einsenkungen an den Knochenwänden selbst. Diese Einsenkungen sind an der Vorder- sowie an den Seitenwänden vorhanden. Nach Zuckerkandl (117) beginnen am Canalis infraorbitalis zwei kleinere Canäle, die schräg an der Vorderwand verlaufen. Aehnliche Canäle verlaufen auch an der unteren Wand. Ich bezeichne sie als Canäle, obwohl es nur Halbcanäle sind.

Durch diese Canäle führen Nerven zu den Zähnen hin, nämlich: N. dentalis anterior, medius et posterior. Die zwei ersten gehen vom Nervus orbitalis aus, der dritte vom zweiten Ast des Nervus trigeminus. Neben den Nerven verlaufen die Gefässe, die Aeste der Arteriae maxillares internae sind. An der Seite der Arterien verlaufen die Venen. Von diesen Hauptästen nimmt das ganze Gefässnetz der Schleimhaut seinen Ursprung. Im normalen Zustande sehen wir unter dem Mikroskop sehr wenige Gefässe. Alle grösseren liegen in tieferen Schichten und haben sehr dünne Wände.

Pathologische Anatomie.

Dem Capitel der pathologischen Anatomie möchte ich zunächst eine kurze Uebersicht des in der Literatur bis jetzt Bekannten vorausschicken; ich muss jedoch bemerken, dass ich keine streng anatomisch-pathologischen Untersuchungen gefunden habe. Es ist dies trotzdem kein vollkommen vernachlässigtes Feld. Im Gegentheil, beinahe in jedem umfangreicheren Lehrbuche finden wir mehr oder weniger ausführliche Beschreibungen der anatomischen Veränderungen, die aber entweder jeder eigenen Untersuchung und sogar literarischen Quelle entbehren oder auf Zusammenstellung der bereits existirenden Ansichten gestützt sind. In manchen Arbeiten wird irgend ein bestimmter Theil der pathologischen Anatomie ziemlich sorgfältig bearbeitet, z. B. die makroskopische Anatomie, andere dagegen, wie die mikroskopische Untersuchung, sind gar nicht berücksichtigt oder nur

sehr oberflächlich behandelt werden. Wieder in noch anderen ist die so bedeutungsvolle Frage, wie die Aetiologie, d. h. die anatomischen Daten, die manche Schattenseiten über die Genese der pathologischen Processe aufzuklären vermöchten, gar nicht erschöpft, was ebenfalls als grosser Mangel angesehen werden kann.

Hier möchte ich nun erwähnen, dass, trotzdem ich mich bemüht habe, möglichst alle Arbeiten zu studiren, bezüglich sowohl der anatomischen wie auch der klinischen Seite des betreffenden Themas, so führe ich hier nur diejenigen an, die wirklich etwas Interessantes bieten und sich nicht nur auf Beschreibungen der klinischen Bilder beschränken, ohne sogar eine genauere Untersuchung des Materials vorzunehmen, das dem Autor zu Gebote stand. Die Frage der Therapie lasse ich ganz bei Seite.

Sämmtliche Autoren sind damit einverstanden, dass die Entzündung der Schleimhaut des Antrum Highmori in eine catarrhalische-acute und chronische, ferner in eine eitrige ebenfalls acute und chronische und endlich in eine diphtheritische eingetheilt werden solle. An diese Eintheilung als eine vollkommen richtige werde ich mich auch halten, allein mit gewissem Vorbehalt.

Bei der Besprechung des acuten Nasencatarrhs bemerkt Goodvillie (26), dass die ursprünglichen Veränderungen, die wir bei acutem Catarrh der Schleimhaut zu sehen bekommen, uns unbekannt seien; aller Wahrscheinlichkeit nach beginnen sie zu gleicher Zeit mit dem Nasencatarrh. Mir kommt diese Ansicht nicht als vollkommen richtig vor, da wir in der Literatur bereits Angaben besitzen, dank deren wir einen Anhalt für den Ursprung des acuten Processes haben. Zuckerkandl (117) illustrirt ihn z. B. sehr deutlich. Bei Besprechung des acuten Catarrhs deutet er an, dass ganz am Anfange keine Secretion vorhanden ist. Die Schleimhaut ist roth, mit kleinen Hämorrhagien bedeckt, dann wird sie weicher, als ob sie mit seröser Flüssigkeit infiltrirt wäre; zu dieser Zeit sehen wir schon Cysten darin. Diesem Verfasser nach geht eine acute catarrhalische Entzündung häufig in eine chronische über, wobei die Infiltration mit seröser Flüssigkeit, oder, wie der Autor selbst es bezeichnet, das Oedem in dem Maasse zunimmt, dass schliesslich die Schleimhaut so dick wird, dass die gegenüber liegenden Wände sich aneinander lehnen können. Das Lumen der Höhle ist dann erheblich verkleinert und enthält etwas schleimig-serösen Inhalt. Schech (80) beschreibt den Process ungefähr in gleicher Weise, nur legt er die Sache in kurzen Worten dar. Zarniko (115) spricht in seinem kurzen, aber sehr schön zusammengestellten Lehrbuch eine annähernd gleiche Anschauung aus; über den Ursprung eines acuten Catarrhs finden wir jedoch gar nichts bei ihm. Bei acutem Catarrh, sagt er, röthet sich die Schleimhaut, wird ödematös, ihre Oberfläche bedeckt sich mit kleinen Falten, häufig finden wir dabei Cysten mit serösem oder trübem Inhalt. Die Secretion der Schleimhaut ist intensiv gesteigert, ursprünglich ist sie serös, dann schleimig und schliesslich eitrig. Unter dem Microscop sehen wir eine Infiltration und kleine Höhlen in Folge von Oedem. Der acute Catarrh kommt oft zur Heilung, jedoch geht er in den

meisten Fällen in chronischen über. Er hinterlässt Cysten, fibröse Adhäsionen zwischen den Wänden, die in Folge von Verwachsungen der gegenüber liegenden odematösen Theile der Schleimhaut entstanden sind, ferner eine Pigmentation der Schleimhaut oder schliesslich knöcherne Vorsprünge auf der Höhlenwand, oder auch freie Osteome in der Schleimhaut selbst. Das hier geschilderte Bild ist ohne allen Zweifel sehr anschaulich.

Die Besprechung der chronischen Entzündung und ihrer Folgen erfordert es, dass die Cysten in den Vordergrund gestellt werden, trotzdem manche Autoren sie zu den gutartigen Tumoren zählen. Hier möchte ich nun bemerken, dass, obwohl ich die Absicht hatte, ausschliesslich die entzündlichen Processe im Antrum Highmori zu erforschen, ich mich doch genöthigt sah, den Rahmen der vorliegenden Arbeit etwas zu erweitern und alle diejenigen Processe hier einzuschliessen, die entweder Folgezustände der Entzündung sind oder in directer Verbindung mit denselben stehen, also Cysten, Polypen, Osteome und Hydrops inflammatorius. Unter Cysten meine ich nur diejenigen, die wir in der Schleimhaut beobachten. Die Zahncysten, die sogenannten Cysten des Oberkiefers, schliesse ich absolut aus, da sie nicht zu Processen dieses Bezirks gehören, wohl aber in Folge von unmittelbarer Nachbarschaft die betreffende Gegend gewissermassen beeinflussen können. Die Dermoidcysten, denen Dörner (19) eine so schöne Monographie gewidmet hat, habe ich ebenfalls aus meiner Arbeit fortgelassen als angeborene und von den entzündlichen ganz verschiedene Processe.

Die erste Arbeit über Cysten des Antrum Highmori ist die berühmte und überall citirte Arbeit von Giraldés (24). Dieser Verfasser behauptet, dass die Cysten in Folge von Verstopfung der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen entstehen, welche er als einen Folgezustand der Schleimhautveränderungen ansieht; er erwähnt aber nicht, welcher Natur die Veränderungen seien. Der Verfasser theilt die Cysten in sehr zahlreiche, miliare und vereinzelte grosse ein, die aus den ersteren entstehen und die Grösse eines Taubeneies erreichen. Ihr Inhalt ist verschieden, entweder durchsichtig oder breiartig; oft enthält er Cholestearin. Ferner befasste sich Luschka (58) mit den Cysten. In dem Kapitel der normalen Anatomie erwähnten wir bereits, dass bei Untersuchung der Schleimdrüsen dieser Gegend der Verfasser vielfach eine Erweiterung der Ausführungsgänge beobachtete, aus welchen, wie er meint, Cysten entstehen. In dem Cysteninhalt sah er kleinzellige Zerfallsmassen, Fettkügelchen, Schleim und runde Zellen. Die Cysten sind gewöhnlich mit rundem oder plattem, nicht selten fettig degenerirtem Epithel ausgekleidet. Virchow (104) äussert sich bei Besprechung der Cysten des Antrum Highmori dermassen, dass wir häufig in der Schleimhaut einzelne oder zahlreich angeordnete Bläschen antreffen, die entweder mit durchsichtigem oder trübem Schleim oder auch mit Eiter ausgefüllt sind. Bei ihrer Vergrösserung nehmen sie eine polypenartige Gestalt an und erreichen oft so eine Grösse, dass sie die ganze Höhle anfüllen. So grosse Blasen haben gewöhnlich keinen zähen Inhalt; der Schleim ändert seine Beschaffenheit und der Inhalt wird

dünnflüssiger. Wenn eine derartige Cyste weiter wächst, ist die Höhlengrösse nicht mehr ausreichend; sie erweitert sich und es kommt schliesslich zur Atrophie der Knochenwände. Wernher (111) studirte die Ursachen der verschiedenartigen Ansammlungsmassen im Antrum Highmori und bemerkt, dass sie nur in solchen Fällen stattfinden, wo die Secretion ausschliesslich von pathologischen Processen der Schleimhaut abhängig ist. Unter anderem spricht er auch über die Cysten. An 21 untersuchten Leichen fand der Verfasser nur 2 mal Cysten. Der Cysten-Inhalt ist meistens nicht eitrig, sondern schleimähnlich und enthält dann Eiweiss, Epithelzellen, irgend welche Körnchen und Cholestearincrystalle. Die Cysten können sich vergrössern und schliesslich die ganze Höhle ausfüllen; in Folge von Ansammlung und Compressionen seitens des Schleims atrophirt die Cystenwand und das Secret ergiesst sich in die Höhle. Ferner erweichen die Knochen und atrophiren, was mitunter zu Fistelbildungen führen kann. Nachdem der Inhalt entleert ist, kommen die erweichten Knochen rasch zur Norm zurück. Der Autor berichtet über zwei ähnliche Fälle, die er selbst beobachtete und über einen von Runge beschriebenen. Zuckerkandl (117) erwähnt derartige Cysten nur sehr kurz. Er hat sie sehr oft zu Gesichte bekommen. Er ist damit einverstanden, dass sie aus Schleimdrüsen entstehen, zweifelt aber, dass die Cysten zur Erweiterung der Kieferhöhle führen könnten, setzt es hingegen bei Oedem der Schleimhaut als möglich voraus. Heymann (37) hat bei 250 ausgeführten Sectionen 19 mal Cysten gesehen. Der Ansicht des Verfassers nach entstehen sie aus den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen. Ihr Inhalt setzt sich aus kleinzelligem Zerfall, Epithelzellen, Lymphkörperchen und Cholestearincrystallen zusammen; ausgekleidet sind sie mit plattem, mehrschichtigem Epithel oder Endothel; hier und da sah der Autor Flimmerepithel. Paulsen (169) setzt gleichfalls voraus, dass die Cysten aus den dilatirten Ausführungsgängen ihren Ursprung nehmen. Er beobachtete sie bei Thieren, nämlich bei Pferden und Ochsen.

Den Cysten gleich sind auch die sog. Polypen, Fibrome und Osteome ein directer Folgezustand einer chronischen Entzündung. Diese Gebilde muss ich demnach in den Rahmen meines Themas einschliessen. Bei 60 vorgenommenen Sectionen hat Luschka (58) 5 mal Polypen gefunden. Der Gestalt nach theilt er sie in traubenförmige und platte ein; meistens sehen wir nur einen Polyp, doch hat der Autor einmal sogar sechs zusammen vorgefunden, die mitsammt den Cysten fast die ganze Höhle ausfüllten.

Die microscopische Untersuchung erwies, dass sie aus einem zarten, weichen, gefässreichen Bindegewebe zusammengesetzt sind. Drüsen werden darin nicht vorgefunden. Die Polypen localisiren sich für gewöhnlich auf der Innenwand und schliessen die Oeffnung, was eine Schleimansammlung im Sinus herbeiführt. In der polnischen Literatur beschreibt Minkiewicz (67) den Fall eines von hm selbst operirten Polypen. Am ausführlichsten sind die Polypen von Heymann (37) bearbeitet worden. Bei 250 ausgeführten Sectionen waren 14 mal Polypen vorhanden. Elf mal

beobachtete der Verfasser vereinzelte Polypen, in einem Falle sah er zwei faltenförmige polypöse Gebilde, in zwei hingegen war die ganze Schleimhaut polypös degenerirt. In einem der zwei letzteren Fälle war Eiter im Sinus vorhanden. Unter sämmtlichen 14 Fällen waren die zwei ersten gewöhnliche Fibrome, die auf einem dünnen Stiele sassen und aus dem oberen Theil der Höhle herauswuchsen; im dritten Falle hatte der Polyp eine Cyste und hing ebenfalls im oberen Theil der Höhle; der vierte Polyp stellte eine Cyste mit breiter Basis dar; den fünften repräsentirte auch eine Cyste, deren Wände aber sehr dick waren. Auf Grund dieser Beobachtungen meint der Autor, dass die Cystenbildung ein secundärer Process sei, d. h. dass in einem schon vorhandenen Polypen sich eine Cyste gebildet habe. Der Ansicht des Verfassers nach, könnte eine Cyste, die in der Schleimhaut entstanden wäre, sich nicht so weit von der Wand weggeschoben haben. Die drei folgenden Polypen ruhten auf einer breiten Basis; ihre Ansatzstelle war dicht bei dem Foramen maxillare und zwar in der Weise, dass die Polypen diese Oeffnung ventilartig schlossen. In einem der Polypen war, wie der Autor selbst bemerkt, die ganze Schleimhaut verdickt und im Innern der Höhle war Eiter vorhanden. Ferner beschreibt der Autor drei faltenförmige Polypen. Sie sollen aus dem Innern der Höhle faltenförmig herauswachsen. Der Autor hält dies für ursprüngliche Polypen. Ferner berichtet er über eine Polypenart, die bis dahin in der Literatur keine Erwähnung gefunden hat. Der Fall betrifft einen Knaben, bei dem in der Nase beiderseitig Polypen gefunden worden sind. In der Highmorshöhle constatirte der Autor beiderseitig einen käsigen Inhalt (nach der Maceration in schwachem Alcohol); nach Ausspülung der Höhle stellte sich heraus, dass die Schleimhaut verdickt und uneben war. Die sämmtlichen Unebenheiten, die der Verfasser als Fältchen bezeichnet, hält er für Polypen. Der Durchschnitt zeigte die Schleimhaut als stark verdickt und viele Cysten enthaltend. Einige Cysten waren mit Endothel ausgekleidet. Ihr Inhalt bestand aus Eiterkörperchen, kleinzelligen Zerfallsmassen und Fettkügelchen. Bei dieser Arbeit habe ich mich absichtlich etwas länger aufgehalten, da ich in mehreren Punkten mit der Ansicht des Verfassers nicht einverstanden bin, was zu besprechen ich mir für den speciellen Theil vorbehalte.

Bei 300 ausgeführten Sectionen hat Zuckerkandl (117) 6 mal Polypen gefunden. Dieser Verfasser unterscheidet drei Arten von Polypen: 1. Neubildungen, die an einem dünnen Stiele hängen, 2. zwischen zwei Wänden ausgespannte und 3. solche die auf einer breiten Basis ruhen und gewöhnlich die ganze Schleimhaut einnehmen. Der Verfasser giebt gar keine microscopischen Untersuchungen an und geht nicht auf die Aetiologie der ersten und dritten Polypenart ein. Die zweite Art betrachtet er etwas näher. Er beobachtete zwei ähnliche Fälle. Im ersten derselben war zwischen der Aussen- und Innenwand ein Strang durchgezogen, dessen oberer Rand vollkommen glatt, der untere hingegen polypös entartet war, d. h. er besass kleine wie ödematöse Verdickungen. Aehnliche Veränderungen constatirte der Verfasser auf der Schleimhaut der Innenwand. Der

Verfasser erklärt diesen Fall in der Weise, dass die während der Entzündung angeschwollenen Schleimhäute der Innen- und Aussenwand zusammengewachsen sind; nachdem die Entzündung vorüber und Alles zur Norm zurückgekehrt war, blieb der vom Verfasser als Polyp bezeichnete Strang übrig. Im zweiten Falle handelte es sich um einen gewöhnlichen Polypen, der an die Aussenwand angewachsen war und durch das grosse Foramen maxillare accessorium in die Nasenhöhle hineinragte. In der Weise bildete sich ebenfalls ein Polyp, der zwischen zwei Wänden ausgespannt war. Im zweiten Bande seines Werkes, das ein Jahr früher herausgegeben worden ist, unterscheidet der Verfasser noch Polypen mit und ohne Drüsen. Das Vorhandensein von Drüsen hängt, wie der Autor meint, davon ab, ob der Polyp sich an solcher Stelle entwickelt, wo die Schleimhaut Drüsen besitzt oder nicht. In Drüsen enthaltenden Polypen fand der Verfasser nicht selten Cysten, welche aus denselben entstanden waren. Ueber das Durchdringen eines Polypen durch das Foramen maxillare habe ich in der Literatur noch eine zweite Andeutung gefunden, die übrigens von Zuckerkandl veröffentlicht worden ist: Baginsky (15) demonstrirte nämlich in einer Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft einen Fall, in dem ein aus der Schleimhaut des Antrum Highmori herauswachsender Polyp durch die erweiterte Oeffnung in die Nasenhöhle hindurchgedrungen war, wo er so lange wuchs bis es schliesslich unmöglich wurde ihn in die Höhle hineinzuschieben.

Die dritte Folgeerscheinung einer chronischen Entzündung stellen Exostosen und Osteome dar, die wir dann beobachten, wenn die Entzündung auf die tiefsten Schichten der Schleimhaut übergeht, d. h. auf das Periost oder auf die knöchernen Wände selbst. Zuckerkandl (117) bearbeitete diese Frage am ausführlichsten. Er sagt darüber, dass im Periost zunächst dünne Knochenplättchen entstehen, die dann später an die Knochenwände anwachsen und hiermit die Bildung von Unebenheiten und Vorsprüngen auf der Wand befördern. Es kommt mitunter vor, dass diese Knochenplättchen nicht an die Wand anwachsen, ihre Dimensionen vergrössern sich, trotzdem sie vollständig frei bleiben. Solche Plättchen geben somit den frei beweglichen, in der Highmorshöhle lagernden Osteomen ihren Ursprung. Diese Osteome, sagt Tillaux (97) in seiner topographischen Anatomie, waren schon Dolbeau bekannt. Bei Besprechung des Periostes äussert sich dieser Verfasser, dass die fibröse Schicht im Stande ist sich zu verknöchern und somit den eigentlichen Knochentumoren, die die verschiedenen Höhlen der Gesichtsknochen einnehmen, ihren Ursprung geben kann. Die auf diese Weise entstandenen Exostosen sind vollkommen frei und lehnen sich nur an die Knochenwände. Verneuil (102) sah ebenfalls kleine Tumoren in der Kieferhöhle, die er für interessant hält, da dies in der Schleimhaut liegende knöcherne Gebilde sind. Heymann (37) sieht die Osteome für gutartige Tumoren an, ihre Genese übergeht er mit Schweigen. Er beobachtete 3 Fälle, in den zwei ersten waren es kleine Pfropfen von der Grösse einer Linse und kleinen Erbse; so viel sich aus der Beschreibung ersehen lässt, waren sie nicht an die Knochen-

wand angewachsen. In dem dritten Falle sah der Verfasser ein Osteom, das sich oberhalb der sich in die Höhle vorwölbenden Zahnwurzel gebildet hatte. An dieser Stelle war ein erbsengrosser Tumor vorhanden; bei dem Durchmeisseln desselben konnte man sich überzeugen, dass er aus zwei Theilen bestand, von denen der eine die knöcherne Sinuswand, der zweite den neugeformten Knochen bildete. Unter dem Tumor in der Nähe der Zahnwurzel fand der Autor eine Cyste. Ohne die Osteome eingehender zu beschreiben bemerkt Zarniko, dass sie der Folgezustand von chronischen Entzündungen seien.

In der polnischen Literatur erwähnt Heryng (36) bei der Bearbeitung der klinischen Seite dieser Frage, dass er nach Eröffnung des Sinus einige miliare Osteome in Form von dünnen Plättchen gesehen habe.

Ich möchte nun hier noch eine Sache berühren, die in directem Zusammenhang mit der Entzündung steht, nämlich den Hydrops Antri Highmori. Bei dem sorgfältigsten Studiren der Literatur der letzten Zeit konnte ich es mir nicht klar machen, was manche Autoren unter diesem Namen verstehen. Bei den einen fand ich, dass der Hydrops eine Ansammlung von nicht eitrigem Secret in der Höhle sei; andere bezeichneten eine jede Flüssigkeitsansammlung als Hydrops; noch andere schliesslich wollten schlechtweg jeder Anschwellung der Schleimhaut den Namen Hydrops verleihen. Allein es muss eingestanden werden, dass fast Alle, die unter Hydrops eine Ansammlung von seröser oder serösschleimiger Flüssigkeit im Antrum Highmori verstehen, einstimmig behaupten, dass sie solche Processe nicht gesehen hätten. Giraldès (24) meint somit, dass wenn im Antrum Highmori sich seröse Flüssigkeit befindet, diese dort von der vorhanden Cyste mit gleichem Inhalt herrühre. Dem Verfasser ist kein solcher Fall bekannt, wo die Flüssigkeit frei in der Kieferhöhle vorhanden gewesen wäre. Bei der Besprechung von Cysten sagt Virchow: „Wächst das Ding (Cyste) mehr und mehr so reicht zuweilen das Antrum nicht mehr aus, den Sack zu fassen, und erfolgt eine Erweiterung desselben mit Atrophie des Knochens. Dieses scheint der Zustand zu sein, den man häufig unter dem Namen Hydrops Antri beschrieben hat; wenigstens existirt keine beweisende Beobachtung, dass ein freier Hydrops im Antrum in so grosser Ausdehnung vorkommt und ich halte es für wahrscheinlich, was zuerst von Herrn Giraldès ausgesprochen ist, dass hier in der Regel eine Verwechslung vorgekommen ist. Wenn ein so stark ausgedehnter Polyp existirt, so kann man sogleich beim Eröffnen des Antrums in die Höhle des Polypen kommen ohne zu merken, dass die Flüssigkeit in einer besonderen Blase enthalten war.“

Wernher (111) sagt, dass die das Antrum ausfüllende Flüssigkeit häufig nicht eitrig, sondern schleimähnlich sei und viel Eiweiss enthalte. Durch das Vorhandensein von Cysten im Sinus sucht der Verfasser die Ansammlung der Flüssigkeit zu erklären und weist deutlich darauf hin, dass er nie das Antrum Highmori mit solcher Flüssigkeit ausgefüllt gesehen habe. Ist nun die Höhle total mit Cysten angefüllt und der Schleim sammelt sich immer mehr an, so kann es wohl geschehen, dass die Cysten-

wand unter dem Einflusse des Druckes atrophirt und die Flüssigkeit sich in das Lumen der Höhle ergiesst. Albert (4) stellt folgenden Satz über den Hydrops Antri Highmori auf: „Als Hydrops Antri Highmori wird in der Praxis mancher Zustand aufgefasst und bezeichnet, der diesen Namen nicht verdient. Die hergebrachte Vorstellung geht davon aus, dass sich das Ausführungsloch der Oberkieferhöhle durch irgend einen krankhaften Process (Polyp und dergleichen) verschliesst, und dass dann eine allmälige Ansammlung des Secretes die Kieferhöhle ausfüllt und mit der Zeit auch ausdehnt. Allein es werden dagegen ganz gewichtige Bedenken erhoben. Die Verschlusstheorie wurde verworfen und dafür die cystöse Degeneration der Kiefernhöhlenschleimhaut als Hydrops bezeichnet."

Casalette (17) hat dieses Thema zu einer Doctordissertation gewählt. Die Ansammlung irgend einer Flüssigkeit hält der Verfasser stets für einen pathologischen Process. Als Hydrops bezeichnet er diejenigen Processe, wo die sich ansammelnde Flüssigkeit katarrhalischer Natur und nur schleimig ist. Auf eine genauere Erörterung des Wesens der Sache geht der Verfasser nicht ein und wiederholt nur die Anschaunng Anderer. Zur Bestätigung alles Gesagten fügt er noch die Schilderung eines von ihm operirten eitrigen Empyemfalls hiuzu, der aber sehr oberflächlich bearbeitet ist.

Heath Cristopher (35) will den sog. Hydrops gar nicht anerkennen und empfiehlt den Namen vollkommen aus der Nomenklatur auszuschliessen. Schech (30) stimmt mit Zuckerkandl (117) in Allem überein. Die Anschauungen von Zuckerkandl weichen von den bisherigen etwas ab. Zunächst sagt der Verfasser, dass er unter einer sehr grossen Anzahl von Zergliederungen niemals gesehen habe, dass Schleimcysten die Kieferhöhle ectasirt hätten und in keinem Falle konnte er diesen Process mit Hydrops vergleichen. „Ich kenne aber", sagt der Autor, „eine anders geartete Veränderung der Kieferhöhlenbekleidung, die man leicht mit Kieferschleimhautcysten verwechseln könnte und für die der Name Hydrops auch bezeichnender ist. Es sind dies die bei den entzündlichen Erkrankungen der Kieferschleimhaut] beschriebenen durch interstitielles seröses Exsudat entstandenen höckerigen Schleimhautgeschwülste, welche wie schlaffe Cysten oder hydropische Polypen aussehen. Es handelt sich also in diesen Fällen nicht um Cysten, sondern um eine ödematöse Schwellung der Kieferhöhlenbekleidung, und es ist möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass diese Degeneration mit Hydrops Antri Highmori und Cystenbildung der Kieferschleimhaut verwechselt wurde". „Ich bezweifle", fährt der Autor fort, „dass die Fluida einen hydropischen Charakter annehmen können und schliesse mich eher der Anschauung Meckel's an, nach welcher die Anhäufung von Flüssigkeit in der Oberkieferhöhle combinirt mit Ektasie den Namen Hydropsie nicht rechtfertig, da die Flüssigkeit nicht die Natur eines serösen Fluidums annimmt".

Es kommt allerdings vor, dass der Höhleninhalt schleimig wird. Für Hydrops kann man immerhin den Process nicht ansehen, da der Verfasser bezweifelt, dass die schleimige Flüssigkeit einen serösen Charakter

annehmen könnte. Unter dem Namen Hydrops versteht Zarniko (115) keinen entzündlichen Process. Er meint nämlich, dass der Verschluss des Foramen maxillare die Entstehung von Hydrops veranlasse, was seinerseits eine Druckdifferenz in der Höhle herbeiführe; der Druck wird nämlich in Folge von grösserer O Resorption im Verhältniss zur CO_2 Ab gabe geringer. Der verminderte Druck führt zunächst zur Hyperämie und dann zur Ansammlung von serösem Fluidum (Hydrops ex vacuo).

Die dritte Art der Entzündung, die auch einer der beiden ersten folgen kann, ist das sog. Empyema Antri Highmori. Bis heutzutage besteht die Ansicht, dass eine Ansammlung von eitriger Flüssigkeit in der Kieferhöhle als Empyem bezeichnet wird, ohne die Ursachen, Folgen und oft auch ohne den Charakter des Secrets selbst zu berücksichtigen. Diese so interessante Frage war lange Zeit hindurch, sowohl in klinischer, wie auch in anatomischer Beziehung, fast völlig unbeachtet geblieben und erst vor relativ kurzer Zeit fing man an sie genauer zu behandeln. Die letzten Jahre weisen demgemäss eine enorme Anzahl von Forschern auf, die an dem Ausbau dieser Werkes Theil genommen haben. Die sämmtlichen diesbezüglichen Arbeiten zu sammeln, kurz zu referiren und Schlussfolgerungen daraus zu ziehen wäre zweifellos von grösstem Nutzen; dennoch ziehe ich mich von dieser mühevollen Arbeit aus zwei Gründen zurück. Zunächst besitzen wir, trotz des Reichthums an entsprechenden Arbeiten, ihrer dennoch zu wenig. Bis jetzt giebt es noch Fragen, deren Lösung auf Grund der jetzigen Forschungen unmöglich ist. Nehmen wir als Beispiel die so einfache Frage wie den Einfluss der Zähne auf Entstehung von Eiterung in der Kieferhöhle. Vor den bisherigen Forschungen steht diese Frage als vollkommen ungelöst da, wir müssen somit neue abwarten, die auch neues Licht verschaffen werden. Der beschränkte Rahmen meines Themas ist der zweite Grund, weswegen ich mich der mühsamen Arbeit nicht unterziehe. Ich habe mir nur vorgenommen, die anatomischen Veränderungen zu untersuchen und, soweit es möglich sein wird, ihre Aetiologie klarzulegen. Deshalb werde ich auch die so beachtenswerthen und interessanten Arbeiten, wie diejenigen von Ziem und Anderen hier nicht citiren. Ich wiederhole nochmals, dass sie ein prachtvolles Material für klinische Untersuchungen abgeben könnten, die aber ausserhalb meines Bereiches liegen. Ueber die anatomischen Veränderungen bei Empyem sind mir sehr wenige originelle Arbeiten bekannt, so dass ich schliesslich zu den allerneuesten Untersuchungen komme, nämlich zu denjenigen von Zuckerkandl (117). Aber auch hier finden wir sowohl im ersten wie im zweiten Bande kaum kurze Andeutungen. Der Verfasser behauptet, dass bei der eitrigen Entzündung die Schleimhaut weniger ödematös als bei der gewöhnlichen katarrhalischen Entzündung und nur mit Hämorrhagien bekleidet ist. Der Eiter sammelt sich in der Höhle an, doch häufig nur theilweise, und mitunter ist nur die ganze Schleimhaut mit eitrigem Secret beschlagen. Aus dem zweiten Bande dieser Arbeit erfahren wir, dass die Schleimhaut anschwillt, weich wird und in ihrer ganzen Dicke mit weissen Blutkörperchen infiltrirt wird.

Mitunter geht die Infiltration auf das Periost über und ist besonders in tensiv in der Umgebung der Gefässe und Drüsen. Die Infiltration führt schliesslich zur Drüsenatrophie. Stellenweise können wir eine cystöse Degeneration der Drüsenalveolen und ihrer Ausführungsgänge constatiren. Zarniko (115) theilt die Empyeme in acute und chronische ein. Die anatomischen Veränderungen bei acuten Empyemen lässt er unberührt und kommt sofort auf die chronischen zu sprechen, die er als Folgeerscheinung der ersteren betrachtet. In den chronischen Affectionen wuchert die Schleimhaut, verdickt sich und enthält viele Cysten. Wir finden constant eine hochgradige Infiltration um die Gefässe und um die Drüsen herum. Nach Ablauf der Entzündung und Entleerung des Eiters unterliegt die Schleimhaut einer fibrösen Degeneration. In anderen Fällen hingegen in Folge von Compression seitens des sich ansammelndeu Eiters erweitert sich die Höhle, die Wände verdünnen sich allmählich, bis sie schliesslich atrophiren und der Eiter sich nach aussen entleert. Schliesslich ein dritter Ausgang eines Empyems ist der der Knochencaries. Diesen letzten Ausgang behandelt ebenfalls Zuckerkandl (117) und noch sehr viele Kliniker wie Ziem (106), Bournonville (13) und andere. Der letzte Autor giebt einen interessanten Fall an, in welchem sich zahlreiche Fisteln auf dem Gesichte nach der Mundhöhle zu und in die Nase hinein gebildet hatten. Die die Kieferhöhle mit der Nase communicirende Oeffnung war so gross geworden, dass man einen Finger durchstecken konnte. Die statistischen Daten bezüglich des beiderseitigen Empyems bieten ebenfalls ein gewisses Interesse dar. Lichtwitz (54) beschäftigte sich mit diesem Thema. Ursprünglich sah er auf 14 Empyemfälle 4 beiderseitige, und dann auf 26 acht beiderseitige; Ziem (106) sah auf 25 Empyeme 8 beiderseitige; Kaufmann (41) 13 beiderseitige auf 36; Gradenigo (27) 6 beiderseitige auf 19.

Nur bei Zuckerkandl (117) finden wir einen kurzen Bericht über Diphtherie der Kieferhöhlenschleimhaut. Er sagt nämlich, dass bei der diphtheritischen Entzündung die Schleimhaut, ebenso wie bei katarrhalischer, anschwelle und fährt fort: Diese Schleimhaut ist vermöge ihres anatomischen Baues nicht fähig, eine solche Membran zu erzeugen, wie wir gewöhnlich bei der diphtheritischen Entzündung der Nasenschleimhaut beobachten. Bei dieser diphtheritischen Entzündung der Highmorshöhle ist die Schleimhaut ödematös, verdickt und mit Hämorrhagien bedeckt. Wir besitzen dennoch in der Litteratur einen Fall, der zwar nicht der Beschreibung nach als Diphtherie der Highmorshöhle bezeichnet wird, jedoch dieser Affection ähnlich ist. Es handelt sich nämlich um einen Fall von Weichselbaum, welcher von Netter (67) wörtlich citirt wird. Ein 21 jähriger Soldat erkrankte plötzlich an Pneumonie mit meningealen Symptomen. Bei der Section wurde Pachymeningitis purulenta, Pneumonia crouposa constatirt. In der Kieferhöhle fand man etwas eitriges Secret; die Schleimhaut war mit gelblichen Membranen fibrinösen Exsudates belegt; in den Keilbein- und Stirnbeinhöhlen sind sogar Membranen gefunden worden.

Wenn der Process nicht als diphtheritischer anerkannt wird, so muss er wenigstens als croupöser angesehen werden.

---

152 Zergliederungen, d. h. 304 besichtigte und untersuchte Antri Highmori dienten mir als Grundlage für meine anatomischen Studien. Die bakteriologischen Untersuchungen führte ich an 13 bei Sectionen gefundenen Empyemen und am Eiter von 6 klinisch diagnosticirten und durch Punction entleerten Empyemfällen aus.

Um festzustellen, ob die entzündlichen Processe der Highmorshöhle im Zusammenhang mit dem Allgemeinleiden stehen, merkte ich die anatomischen Diagnosen an. Das Material stellt sich folgendermassen dar:

Die Todesursache	Die gesammte Summe	Die gesunde Schleimhaut des A. H.	Die patholog. veränderte Schleimhaut des A. H.	Eiterung im A. H.
Typhus abdominalis . . .	5	4	1	—
Tuberculosis pulm. . . .	29	26	3	1
Pneumonia crouposa . .	11	10	1	—
Emphysema pulm. . . .	17	14	3	1
Pleuritis	3	2	1	1
Gangraena pulm.	2	1	1	1
Vitium cordis	21	16	5	1
Neoplasmata	17	15	2	1
Endocarditis	11	7	4	2
Haemorrhag. cerebr. . .	3	2	1	1
Leucaemie	2	1	1	1
Dysenteria	5	4	1	1
Peritonitis	3	2	1	1
Meningitis	3	2	1	1
Syphilis	2	—	2	—
Cirrhosis hepatis	2	2	—	—
Fract. complic.	2	2	—	—
Hernia	1	1	—	—
Laryngitis croup.	2	2	—	—
Nephritis	10	10	—	—
	152	124	28	12

Die technische Ausführung meiner Untersuchungen war folgende: Den Schädel öffnete ich nach den üblichen Regeln und nahm das Gehirn heraus. Ferner nach der Herausnahme der Augäpfel präparirte ich die Haut von dem ganzen Gesichte bis zur Mundhöhle ab und legte sie zurück. In ähnlicher Weise trennte ich die Haut vom ganzen Hinterhaupt bis zu den Wirbeln ab.

Die so blossgelegten Knochen sägte ich in der Längsrichtung in der Weise durch, dass der Schnitt durch die Mitte des Stirnbeins, des Hinterhauptbeins und genau durch die Mitte der Nase ging. Der Schnitt reichte bis zur Mundhöhle und trennte den harten Gaumen in zwei

Theile. Mit einem Messer separirte ich den harten Gaumen vom weichen und den Unterkiefer vom Oberkiefer. Ferner führte ich mit einer Säge ungefähr unter einem Winkel von 45 ° zu dem ersten vorderen einen Querschnitt in der Weise aus, dass er hinter dem äusseren Gehörgang durchging. Die noch haftenden Weichtheile trennte ich mit einem Messer los. In jedem Präparat bekam ich somit die Hälfte der Nase, den ganzen Kiefer, die obere Hälfte des Stirnbeins, die ganze Augenhöhle, einen Theil der Ossis sphenoidei et zygomatici. Nachdem ich die Nasenschleimhaut besichtigt hatte, schnitt ich mit der Scheere die untere und mittlere Muschel ab und separirte die Schleimhaut der äusseren Nasenwand. Dann nahm ich mit einer Pincette die mich von der Schleimhaut der Kieferhöhle trennende Knochenwand ab. Die auf einer möglichst grossen Ausdehnung blossgelegte Schleimhaut wurde mit durchgeglühter Scheere zerschnitten, wobei beachtet wurde, dass der Schnitt möglichst hoch an der Grenze der inneren mit der oberen Wand auslief. War irgend ein Inhalt in der Höhle vorhanden, dann führte ich durch die Oeffnung einen geglühten Platinspatel, nahm etwas Secret heraus, mischte dasselbe mit Gelatine und Agar und goss es auf Platten, wobei die Gelatineplatten bei Zimmertemperatur blieben; die Agarplatten dagegen stellte ich in den auf 37 ° C erwärmten Thermostat. Zu gleicher Zeit zerrieb ich die gefundene Flüssigkeit auf Deckgläschen, die ich dann mit Löffler'scher Flüssigkeit (Methylenblau u. Kali causticum) wie auch nach Gram und Weigert färbte. Bei der ersten Methode handelt es sich bekanntlich um die Verfärbung des Präparates mit einer gewissen Anilinfarbe (Gentianaviolett); dann wurde es mit Jod behandelt (Jod 1 + Kali jodatum 5 + Wasser 300) und nachdem es schnell abgetrocknet worden, wurde es in absolutem Alkohol entfärbt. Die Weigert'sche Methode unterscheidet sich dadurch, dass man mittelst Anilinöl entfärbt. Wenn das zu untersuchende Individuum an Tuberculose zu Grunde gegangen war, dann färbte ich die Deckgläschen-Präparate nach Ehrlich, häufiger nach Gabet. Hiermit war ich im Stande, festzustellen, woraus der Höhleninhalt bestand und welche Microorganismen darin vorhanden waren. Zur näheren Bestimmung der Microorganismenart, mit welcher ich zu thun hatte, untersuchte ich sehr genau diejenigen Kolonien, welche sich auf Gelatine- und Agarplatten entwickelt hatten, darauf impfte ich aus jeder einzelnen Art auf Gelatine und Agar Stichculturen wie auch Gelatinestichculturen. Nach der Isolirung jeder Art untersuchte ich dieselbe zunächst unter dem Microscop im hängenden Tropfen, dann färbte ich mit einem der Anilinfarbstoffe und stets nach Gram und Weigert; am häufigsten jedoch habe ich die letzte Methode benutzt. Nachdem ich die Morphologie des betreffenden Microorganismus vollständig kennen gelernt hatte, stellte ich Thierexperimente mit demselben an, um seine pathogene Wirkung festzustellen. Diesem Zwecke gemäss nahm ich fünf Tage alte Gelatine- oder Agarculturen; verflüssigten die Microorganismen die Gelatine nicht, so übergoss ich sie mit 1—3 ccm sterilisirter Bouillon, schabte mit einem durchgeglühten Platinspatel den Belag ab und machte daraus

eine Brüheemulsion. Ferner zog ich die Emulsion in speciell zu diesem Zwecke angefertigte Glaspipetten ein. Diese Pipetten machte ich in folgender Weise: ein Glasröhrchen von etwa 0,5 cm im Durchmesser und 25 cm Länge, wurde sehr sorgfältig ausgewaschen und in hoher Temperatur getrocknet. Nachdem es aus dem Ofen herausgenommen, wurde ein Ende mit Watte zugestopft und das andere in ein feines Röhrchen von 1 mm Durchmesser und von etwa 15 cm Länge ausgezogen, worauf das feine Ende zugeschmolzen wurde. Das in der Weise angefertigte Röhrchen sterilisirte ich in einem eisernen Ofen so lange, bis die Watte in dem Röhrchen braun geworden war. Nach dem Abkühlen der Pipette brach ich das feine Ende ab, führte es mehrmals durch die Flamme und tauchte es in die zubereitete Emulsion, um sie einzuziehen. Nach Einfüllung der Flüssigkeit verschmolz ich die Spitze wiederum und stellte die ganze Pipette in 1 proc. Sublimatlösung, wobei darauf geachtet wurde, dass durch das obere Ende kein Sublimat in das Röhrchen eindringen könne. Um ferner einem Thiere die Emulsion unter die Haut einzuführen, rasirte ich es sorgfältig ab und wusch es sodann mit Seife und 3 proc. Carbollösung. Die zur Injection bestimmte Hautstelle wurde mit Paquelin so stark cauterisirt, bis die Haut ganz schwarz wurde und sich ein harter Schorf bildete. Hier stach ich die Haut mit einem scharfen in der Flamme stark durchglühten Instrumente durch und führte sofort in die Oeffnung die feine Spitze der angefertigten Pipette ein, welche zuvor mit einem eine Zeit lang in 3 proc. Carbollösung gelegenen und dann ausgepressten Wattetampon abgetrocknet worden war. Die weitere Manipulation bestand im Abbrechen der Pipettenspitze und im Einblasen des Inhaltes unter die Haut. Nach Herausnahme der Pipette cauterisirte ich nochmals die verletzte Hautstelle und übergoss alles mit elastischem Sublimat-Collodium. Eine derartige Vorsicht schützte meine Experimente vor Verunreinigungen. Dann beobachtete ich die Thiere. Sobald an der Injectionsstelle eine Fluctuation zu fühlen war, tödtete ich das Thier, den fluctuirenden Tumor rasirte ich wiederum ab, wusch mit Seife und 3 proc. Carbollösung und cauterisirte die für den Schnitt bestimmte Stelle. Der Schnitt wurde mit einem geglühten Messer gemacht. Nach der Abscesseröffnung, falls diese zu stande kam, führte ich sofort einen durchgeglühten Platinspatel ein, brachte ein wenig des entleerten Inhaltes mit Gelatine und Agar zusammen und goss es auf Platten aus. Ferner untersuchte ich, ob nur die injicirten Microorganismen sich entwickelt hatten, ob keine Beimischung anderer Microorganismenarten sich entwickelten, die den Versuch ungenügend gemacht hätte, stattgefunden habe. Die Experimente begann ich stets an Hunden. War es mir gelungen, bei ihnen Abscesse hervorzurufen, so betrachtete ich den betreffenden Mikroorganismus für pyogen und und unterliess weitere Untersuchungen. Im Falle aber die Resultate an Hunden negativ gewesen waren, stellte ich die Experimente an Kaninchen an; waren dieselben auch hier erfolglos, so setzte ich sie an Meerschweinchen fort. Bei negativen Resultaten an allen drei Thierarten erklärte ich den betreffenden Mikroorganismus für nicht pyogen; wenn ich überdies aus

den morphologischen Daten die Natur des gegebenen Mikroorganismus nicht bestimmen konnte, sah ich ihn für nicht pathogen und unbestimmt an. Selbstverständlich machte ich in bestimmten Fällen, wie es im Falle 6 stattgefunden hatte, von dem angegebenen Schema gewisse Ausnahmen, was übrigens bei der ausführlichen Beschreibung der einzelnen Fälle immer angedeutet werden wird.

In Bezug der Technik der mikroskopischen Untersuchungen der Schleimhaut ging ich folgendermassen zu Werke. Um zunächst die Structur der normalen Schleimhaut genau studiren zu können, untersuchte ich dieselbe in Querschnitten und dann durchforschte ich sie in toto ohne Verfertigung von Schnittpräparaten, um das Verhältniss und die Zahl der verschiedenen Schleimhautbestandtheile kennen zu lernen. Die mikroskopischen Präparate fertigte ich in folgender Weise an. Die aus verschiedenen Stellen stammenden Schleimhautpartieen brachte ich für einige Stunden in 5proc. Sublimatlösung, was bei geringer Dicke der Gewebe sich vollkommen genügend erwies. Ferner entwässerte ich das Präparat, nachdem es mit Wasser abgespült war, in Alkohol und Anilinöl, und nachdem dies in Xylol abgespült war, schloss ich das Präparat in Paraffin ein. Die angefertigten Schnitte tingirte ich mit Hämatoxylin und Eosin, Lithium- oder Boraxcarmin. Um den Zusammenhang der einzelnen Theile zu studiren, nahm ich grössere Schleimhautstücke, härtete dieselben in Alkohol und brachte sie ferner in eine wässerige Lösung von Lithiumcarmin ein. Das intensiv in toto gefärbte Präparat wurde in 0,1proc. Essigsäurelösung entfärbt. Die in der Weise angefertigten Präparate konnte ich nur bei kleineren Vergrösserungen untersuchen. In pathologischen Fällen schnitt ich aus jeder der früher angezeichneten sechs Wänden ein Stückchen heraus, wobei die am meisten verdächtige Stelle gewählt wurde und schloss sie nach der soeben beschriebenen Methode in Paraffin ein. Nicht selten tauchte ich die von der ganzen Wand abgezogene Schleimhaut in Paraffin ein. Die Schnitte tingirte ich nach 3 Methoden. Die ersten tingirte ich mit Hämatoxylin und Eosin, um die Structur der Gewebe selbst genau zu studiren. Die zweiten tingirte ich 24 Stunden lang in Löffler'scher Flüssigkeit, um alle in den Geweben oder an der Schleimhautoberfläche vorhandenen Mikroorganismen zu färben. Die dritten schliesslich tingirte ich nach Weigert, um festzustellen, ob es möglich wäre, in diesbezüglichen Processen Fibrin nachzuweisen und ob hier Mikroorganismen vorhanden seien, die sich nach dieser Methode färben oder entfärben lassen, was bekanntlich bei Feststellung ihrer Natur häufig von Bedeutung ist.

Zur Ergänzung der Untersuchungen verfertigte ich schliesslich Schnitte, welche in wässeriger Tyoninlösung gefärbt wurden, um mich überzeugen zu können, ob bei derartigen Processen die Schleim- oder die sog. serösen Drüsen vorhanden seien, oder mit anderen Worten, ob die die Drüssn auskleidenden Zellen sich im Zustande der physiologischen oder der gereizten Thätigkeit befänden. Die Reaction besteht darin, dass der Schleim sich im Lumen der Drüsen und in ihren Zellen violet färbt, andere Theile dagegen blau.

Bevor wir zur Zusammenstellung der Ansichten über die in der Schleimhaut des Antrum Highmori sich abspielenden pathologischen Processe schreiten, möchten wir noch die anatomischen Bilder von mehreren von uns beobachteten Fällen hier anführen. Aehnliche casuistische Daten werden sich unserer Ansicht nach nicht nur als nicht überflüssig, sondern sogar als unumgänglich nothwendig erweisen; einerseits wird dem Leser dadurch die Möglichkeit gegeben, mit dem Material, auf welches ich mich gestützt habe, genauer bekannt zu werden, andererseits hingegen die Schlussfolgerungen zu controliren und kritisch zu beurtheilen, die ich auf Grund dieser Untersuchungen in dem letzten Theil aufzustellen versuchen werde.

Fall 1. Ein 32jähriger Mann. Der ganze Körper stark angeschwollen. Die Section erwies: Insufficientia valv. bicuspidalium, Stenosis ostii aortici. Die Nasenschleimhaut blass, odematös. Die Sinusmündung ist an normaler Stelle, von vorne durch einen ziemlich erheblichen Knochenvorsprung verdeckt. Nach Eröffnung des rechten Sinus maxillaris fanden wir darin circa 3 ccm gelber, durchsichtiger, schleimig-seröser Flüssigkeit. Ausserdem ist die Schleimhaut der inneren, hinteren und vorderen Wand stark verdickt und erreicht bis $^1/_2$ cm Dicke. In den Winkeln legen sich die Schleimhautflächen aneinander an. Die Schleimhaut ist an diesen Wänden hypertrophirt von gelber Farbe mit deutlich gefüllten Gefässen. An manchen Stellen wurde sie incidirt, wobei eine seröse, trübe Flüssigkeit heraus sickerte, die in keiner Hinsicht sich von der in der Sinushöhle gefundenen unterschied. Die Schleimhaut anderer Orten war blass und bedeutend weniger ödematös. Die verdickten Stellen wurden herausgenommen und in Alkohol gebracht; am nächsten Tag waren sie gerunzelt, die Schleimhaut blieb jedoch immerhin etwas verdickt. In den die Sinuswände bildenden Knochen wurden keine Veränderungen constatirt. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass die ganze Höhle mit mehrschichtigem, gut erhaltenem Flimmerepithel ausgekleidet war. Eine Abschuppung des Epithels wurde im Allgemeinen nicht beobachtet, ausser an der unteren Wand, wo es an manchen Stellen losgelöst war; diese Stellen waren etwas mit Lymphkörpern infiltrirt. An den Stellen, wo die Schleimhaut makroskopisch wenig ödematös war, ist das Bindegewebe faserig ohne deutliche Veränderungen aufzuweisen, hingegen dort wo sie verdickt war, sehen wir, dass ihre Faserchen auseinander geschoben sind und ein Netzwerk bilden, in dessen Maschen nach der Maceration ein kleinzelliger Inhalt vorzufinden ist. Drüsen sind überall in grosser Anzahl anzutreffen, wobei fast sämmtliche mit Zellen ausgekleidet sind, die einer serösen Degeneration unterliegen; nur wenige besitzen körnige Zellen mit grossem Kern und scharfen Contouren. Cysten sind nicht zu finden. Die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen liegen an vielen Orten vereinzelt. Die in der Höhle gefundene Flüssigkeit wurde nach Zusatz von Essigsäure trübe; unter dem Mikroskop enthielt sie etwas Epithelzellen und Lymphkörper. Bacteriologische Untersuchungen wurden mit dem gefundenen Inhalt nicht angestellt.

Fall 2. Ein 27jähriger Mann. An der Leiche wurde gefunden: Endocarditis acuta. Rechts ist die Nasenschleimhaut wie auch die des Sinus normal; links ist sie geröthet. Auf dieser Seite ist die Sinusmündung an normaler Stelle, sie ist aber so eng, dass es kaum möglich ist eine sehr dünne Sonde durchzuführen. Nach Entfernung der Muschel und dem Abtragen der die Aussenwand der Nase bedeckenden Schleimhaut, stellte sich heraus, dass der Knochen,

der die Innenwand des Kiefersinus bildete, so dick war, dass er herausgemeisselt werden musste. Nach dem Herausmeisseln und Durchschneiden der Schleimhaut überzeugte man sich, dass die Sinushöhle sehr beträchtlich verkleinert war, da sie kaum die Grösse einer kleinen Haselnuss erreichte. Die sie auskleidende Schleimhaut ist erheblich verdickt, blass und nicht ulcerirt. Ihrer Ausdehnung nach war sie so fest an den Knochen angewachsen, dass man genöthigt war, sie an mehreren Stellen mit dem Messer abzutrennen. Die Oberfläche der Knochenwände ist uneben mit Vorsprüngen oder Knochenknötchen bedeckt; manche davon hatten 7 mm Höhe. Der Knochen wurde durchgesägt, worauf sich erwies, dass die vordere Wand $^1/_2$ cm dick war, die hintere etwas über 1 cm; die obere $^3/_4$ cm; die innere $^1/_2$ cm und die untere $1^1/_2$ cm Dicke hatte. Der Eckzahn und die beiden unteren ihm anliegenden Zähne fehlten, die anderen Zähne waren cariös, befanden sich jedoch sämmtlich an ihren Stellen; die Zahnwurzeln reichten nicht bis an die Sinushöhle. Der die Wände bildende Knochen war überall hart und enthielt fast gar keine spongiöse Substanz. Die Ergebnisse der mikroskopisch untersuchten Schleimhaut stellten sich folgendermassen heraus. An allen Wänden mit Ausnahme der unteren ist das Epithel erhalten und fast überall von normaler Beschaffenheit. Abschuppungen wurden nirgends gefunden; nur auf der unteren Wand und zwar auf einer geringen Ausdehnung war das Epithel theilweise abgeschuppt so, dass nur die tiefste Schicht der runden Zellen geblieben war. An anderen Stellen fehlte es vollkommen aber trotzdem war der Boden dieser Excoriationen nicht infiltrirt. Das Bindegewebe ist überall im Zustande hochgradiger, narbiger Degeneration; die faserige Construction ist nicht deutlich; die reichlich vorhandene Intercellularsubstanz ist sclerotisch. Es sind wenig Kerne zu finden; sie sind dünn und lang. Schleimdrüsen sieht man wenig; im Allgemeinen sind ihre Alveolen auseinander geschoben, comprimirt, alle enthalten Schleim und sind mit Zellen ausgekleidet, die einer schleimigen Degeneration unterliegen. Die Drüsenausführungsgänge sind an sehr vielen Stellen erweitert. Ausserdem sehen wir an sämmtlichen Wänden viele miliare Cysten, die mit Epithel ausgekleidet und mit Schleim gefüllt sind. Manche Cysten sind offenbar aus Drüsenalveolen entstanden, da sie gewissermassen aus einigen Kammern bestehen, denen an mehreren Stellen die Scheidewände fehlen.

Die entzündliche Infiltration der Schleimhaut ist gering mit Ausnahme von wenigen Drüsen, wo die Infiltration intensiver ist. In dem Sinus ist kein Inhalt gefunden worden. In diesem Fall war nur die untere hintere und die innere Wand mit etwas dickerer Schicht trüben Schleimes bedeckt. Dieser Schleim wurde auf Deckgläschen zerrieben, gefärbt und man fand darin eine geringe Menge von Eiterkörpern und spärliche, vereinzelte Kokken. Gelatine- und Agarplatten sind steril geblieben, indem auf allen nur 3 Mikroorganismencolonien sich entwickelt haben, die alle Merkmale von Luftbakterien hatten.

Fall 3. Ein 32jähriger Mann. Der Sectionsbefund ergab: Phthisis pulmonum destructiva, Oedem des Gesichts, wie auch der oberen und unteren Extremitäten. Die Nasenschleimhaut blass, nicht mit Schleim bedeckt, die Nasenmuscheln dünn, atrophisch. Die Mündungen der beiden Kiefersinus liegen zu beiden Seiten, an der gewöhnlichen Stelle. Die Oeffnungen haben circa 2 mm im Durchmesser. Der rechte Sinus ist vollkommen normal. Die Sinushöhle der linken Seite ist ziemlich gross und enthält eine geringe Menge von durchsichtigem Schleim. Die Schleimhaut ist an manchen Stellen stark verdickt, blass, ihre Oberfläche ist glatt und glänzend. An mehreren Stellen, insbesondere aber an der unteren und an der vorderen Wand, sowie im äusseren

unteren Winkel sieht man eine grosse Anzahl feiner Knötchen. Diese Knötchen sind weisslich-grau, hart und ragen wenig über die Oberfläche hervor. An der Innenwand, dem vorderen unteren Winkel zu, erreicht ein Knötchen die Grösse eines Hanfkornes. An der unteren Wand zeichnen sich zwei Knötchen von Linsengrösse aus; sie sind blass-gelb, durchsichtig, weich. Die Schleimhaut ist nicht in ihrer ganzen Ausdehnung gleich dick. Die Innenwand, besonders von hinten her und die hintere Wand sind stark verdickt, gallertartig, durchschimmernd wie ödematös; andere Stellen, hauptsächlich die vordere und untere Wand, zeichnen sich durch gleichmässige und zugleich unbeträchtliche Verdickung der Schleimhaut aus. In der ganzen Ausdehnung wurde die Schleimhaut vom Knochen abgetrennt, wobei sich erwies, dass die Knochenwände nicht verdickt waren, sondern eine vollkommen glatte Oberfläche hatten. Die Zähne waren gesund.

Die an verschiedenen Stellen der Schleimhaut angestellten mikroskopischen Untersuchungen ergaben folgende Resultate.

Das Epithel ist überall erhalten; es gehört dem mehrschichtigen Flimmerepithel an. Das Bindegewebe ist an den verdickten Stellen deutlich faserig; seine Kerne sind rund oder oval. An der Hinter- und an der Innenwand sind die Faserchen desselben auseinander geschoben, was die Bildung eines Netzwerkes zur Folge hatte, dessen Maschen, wie es sich nach der Maceration erwiesen hat, mit einer kleinzelligen Masse ausgefüllt waren. Ausgenommen an der unteren und an der inneren Wand finden wir überall eine Anzahl von Drüsen; manche derselben sind etwas infiltrirt. Ihre Alveolen sind vornehmlich mit Schleim gefüllt und mit Zellen bekleidet, die einer schleimigen Degeneration unterliegen. Wir bekommen indessen auch solche Drüsen zu Gesichte, deren Alveolen keinen Inhalt besitzen und die mit deutlich contourirten Cylinderzellen ausgekleidet sind. Sämmtliche an der unteren und inneren Wand beobachteten Drüsen secerniren Schleim und sind dabei intensiver infiltrirt. Die oben beschriebenen weisslich-grauen Knötchen kommen hier als miliare Cysten vor, die an der Oberfläche oder in der Tiefe der Schleimhaut, für gewöhnlich in der Nähe der Drüsen gelagert sind. Sie sind meistens mit ein- oder mehrschichtigem Flimmerepithel ausgekleidet, manche hingegen mit Platten- oder Cylinderepithel; ihr Inhalt besteht aus einer kleinzelligen Masse oder Schleim. Zwei durchsichtige, auf der unteren Wand beobachtete, Knötchen sind unter dem Einflusse der Maceration fast zum Verschwinden gebracht worden; sie hinterliessen nur eine kleine Verdickung. Die Untersuchung wies nach, dass es ebenfalls Cysten waren, die sich fast unmittelbar unter der Oberfläche lokalisirt hatten und mit einem sehr feinen Fibrinnetz ausgefüllt waren, worin eine ziemlich beträchtliche Leukocytenmenge vorhanden war. An vielen Orten sah man an den Wänden der erwähnten Cysten platte Endothelzellen.

Fall 4. Ein Mann im Alter von 37 Jahren. Die Section constatirte Dysenteriam diphtheriticam. Die Nasenschleimhaut ist beiderseits etwas hyperämisch. Auf der linken Seite sind in dem Sinus keine Veränderungen gefunden worden. Die Mündung des Kiefersinus der rechten Seite ist an normaler Stelle, der Sinus enthält keinen Inhalt. An der Innenwand ist unten ein erbsengrosses, weisslichgraues, teigartiges, ziemlich hartes Knötchen beobachtet worden. Die den Sinus bekleidende Schleimhaut ist blass, dünn und glänzend. Die Knochenwände sind glatt von normaler Dicke. Die Zähne sind gesund; die Zahnwurzeln reichen nicht bis zum Sinus. Bei Einhalten aller Vorsicht öffnete man ein Knötchen und holte etwas Inhalt heraus. Dieser bestand aus einer

weiss-grauen Masse in Form von Kügelchen und feinen Körnchen. Mikroorganismen wurden nicht darin gefunden. Die Masse goss man auf Gelatine- und Agarplatten aus. Nach Verlauf von einer Woche waren die Platten vollkommen steril geblieben. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Knötchens stellte sich heraus, dass es eine Cyste war, ausgekleidet mit plattem und stellenweise cubischem Epithel. Die Schleimhaut an anderen Orten war vollständig normal.

Fall 5. Ein an Typhus abdominalis verstorbener 28jähriger Mann. In der Nase sind keine bedeutenderen Veränderungen gefunden worden; die Schleimhaut war etwas geröthet, trocken. In beiden Kiefersinus war kein Inhalt vorhanden. Die die Sinus auskleidende Schleimhaut war blass, feucht und dünn. Im rechten Sinus beobachten wir in dem vorderen inneren Winkel ein erbsengrosses weisslich-graues, weiches, teigartiges Knötchen; in der Nähe desselben finden wir an der unteren Wand miliare hirsenkorngrosse Knötchen von derselben Farbe und ähnlicher Consistenz. Das grosse Knötchen wurde sammt der unteren Wand zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung herausgenommen. Alles stellte sich als Cysten heraus; der Inhalt der grossen Cyste war structurlos (nach Verhärtung); die Cyste war mit plattem, einschichtigem Epithel ausgekleidet; die kleinen Cysten enthielten Schleim und waren mit typischem, plattem Flimmerepithel ausgekleidet. Die äussere Cystenoberfläche war ebenfalls mit Flimmerepithel bedeckt. Die Cystenwand bestand aus compactem, faserigem Bindegewebe. Das der Schleimhautcyste anliegende Bindegewebe war nur etwas hypertrophirt. Weder die mikroskopischen, noch die bakteriologischen Untersuchungen haben im Cysteninhalt das Vorhandensein von Mikroorganismen nachgewiesen.

Fall 6. Eine 63jährige elende und magere Frau. Bei der Section constatirte man: Emphysema pulmonum, Nephritis interstitialis chronica. In der Nase waren keine Veränderungen bemerkt worden. Die Mündung der Kiefersinus war an normaler Stelle. Die Sinus sind von jedem Inhalte frei gewesen. Die sie auskleidende Schleimhaut ist blass, glatt, glänzend und dünn. In dem vorderen inneren und unteren Winkel des linken Sinus liegt ein erbsengrosses, weisslich-graues, ziemlich hartes, teigartiges Knötchen. Das Knötchen wurde zusammen mit dem anliegenden Theil der Schleimhaut herausgenommen. Nach der mikroskopischen Untersuchung diagnosticirte man das Knötchen als eine Cyste mit kleinzelliger, structurloser Masse (nach Verhärtung) gefüllt.

Die Auskleidung der Cyste bildet eine Art Epithel, das entweder cubisch oder platt ist. Die Cystenwand besteht aus dünner, faseriger Bindegewebsschicht. Die Aussenfläche der Wand bedeckt normales Flimmerepithel. In der Umgebung der Cyste ist die Schleimhaut verdickt, ihr Bindegewebe ist hypertrophisch. Andere Veränderungen wurden nicht constatirt.

Fall 7. Ein 43jähriger Mann von schwächlichem Körperbau. Der Leichenbefund war folgender: Stenosis ostii venosi sinistri et Insufficientia valvularum bicuspidalium. In der Nasenhöhle waren keine Veränderungen gefunden worden; die sie auskleidende Schleimhaut ist blass, ohne mit Schleim bedeckt zu sein. Die Hauptmündungen der Highmorshöhle sind an normalen Stellen. An der linken Seite entdecken wir eine accessorische kleine Oeffnung, die ungefähr in der Mitte der äusseren Nasenwand, oberhalb der unteren Muschel gelegen ist. Der Kiefersinus der rechten Seite ist von normaler Grösse und enthält keine Flüssigkeit. Die ihn auskleidende Schleimhaut ist dünn, blass, ihre Oberfläche ist glatt und glänzend. An der Innenwand, dicht bei dem vorderen

unteren Winkel beobachtete man ein erbsengrosses, hartes, teigartiges, blassgraues Knötchen. Die mikroskopische Untersuchung erkannte dieses Knötchen als Cyste an. Sie war mit Flimmerepithel ausgekleidet, an manchen Stellen jedoch war das Epithel cubisch und ohne Flimmern, an anderen wiederum platt und schliesslich waren Stellen mit vollkommen abgeschupptem Epithel vorhanden. An den macerirten Präparaten war die Cyste mit kleinzelliger Masse ausgefüllt; Lymphkörper und Mikroorganismen waren nicht darin zu finden. Die Aussenwand der Cyste ist mit Flimmerepithel bedeckt, dessen oberflächliche Schichten an vielen Stellen abgeschuppt sind. Die Cystenwand besteht aus einer sehr feinen, faserigen nicht infiltrirten Bindegewebsschicht. Drüsen sind nicht darin entdeckt worden. Die Schleimhaut anderer Sinusstellen ist normal und überall mit mehrschichtigem Flimmerepithel bedeckt. Es wurden wenig Drüsen gefunden. Manche Drüsenalveolen sind mit Schleim gefüllt und mit Zellen ausgekleidet, die schleimig degeneriren; andere hingegen besitzen deutlich sichtbare Conturen. Der linksseitige Sinus ist etwas kleiner. Die ihn auskleidende Schleimhaut ist dünn, blass, ihre Oberfläche glatt und glänzend. Im Sinus war kein Inhalt vorhanden. An der vorderen Wand wurde ein erbsengrosses, rundes, durchschimmerndes Knötchen gefunden, das auf einer breiten Basis ruhte und einer Cyste mit klarem Inhalt ähnlich war. Um das Knötchen herum war die Schleimhaut etwas verdickt und auf einer Ausdehnung von 1 qcm mit Hämorrhagien bedeckt. Während der Maceration zog sich das Knötchen bedeutend zusammen. An den mikroskopischen Präparaten sieht man eine nicht sehr grosse mit Endothel ausgekleidete Cyste. Das sie umgebende Bindegewebe besteht aus feinen Bindegewebsbälkchen, die ein grossmaschiges Netz bilden. Diese Bälkchen sind an mehreren Stellen mit platten, engen Endothelzellen bedeckt. In den Maschen dieses Netzes finden wir feine Körnchen (geronnenes Eiweiss) und inmitten eines sehr feinen Fibrinnetzes — Lymphzellen. Die Oberfläche des Knötchens ist mit normalem Flimmerepithel bedeckt. Die dicht beim Knötchen gelegene Schleimhaut ist ödematös, ihre Faserchen sind etwas auseinander geschoben. An anderen Sinusstellen ist die Schleimhaut vollkommen normal.

Fall 8. Ein 67jähriger Mann. Die Section erwies: Carcinoma primitivum pancreatis, Carcinoma secund. hepatis. Die Nase, die sie auskleidende Schleimhaut und die beiderseitigen Mündungen der Kiefersinus sind vollkommen normal. Im rechten Sinus wurden keine Veränderungen gefunden. Dagegen constatirte man im Antrum Highmori der linken Seite von unten: im hinteren Theil der Aussenwand drei Knötchen von der Grösse kleiner Erbsen, welche dicht nebeneinander lagen. Sie waren von grau-gelber Farbe, ziemlich weich, und machten beim Anfühlen den Eindruck wie Bläschen, welche mit Flüssigkeit angefüllt sind. Ein Knötchen war besonders deutlich elastisch, die anderen etwas teigartig. Die ganze, die Höhle auskleidende Schleimhaut war etwas verdickt, geröthet, nur in der Nähe der Knötchen war sie blass, dünn und glänzend. Die Oberfläche der Knochenwände war glatt, die Dicke der Knochen normal. Die Zähne sind cariös, die letzten Molarzähne fehlen. Die Zahnwurzeln reichen nicht bis zum Sinus heran. Der Inhalt wurde mit aller Vorsicht aus der Cyste herausgenommen, auf Deckgläschen zerrieben und mikroskopisch untersucht. Es stellte sich heraus, dass es kein Eiter war, sondern eine kleinzellige Masse in der viele Fettkügelchen gefunden wurden. In dieser Masse war eine grosse Menge von Mikroorganismen vorhanden, vornehmlich kurze, dicke Stäbchen, obwohl auch dünne und etwas längere vorkamen. Im Allgemeinen tingirten sich diese Mikroorganismen nach der Gram und Weigert'schen Methode

nicht. Die Masse wurde auf Gelatine und Agarplatten gegossen. Nach einigen Tagen entwickelten sich auf den Gelatineplatten zwei Mikroorganismenarten. Die einen verflüssigten Gelatine nicht, andere hingegen lösten sie auf. Die Colonieen der ersten Art waren viel reichlicher vertreten.

Die Gelatinecolonien waren weit charakteristischer und deshalb will ich auch nur diese hier näher beschreiben. Zunächst verflüssigten diese Mikroorganismen die Gelatine nicht. Nach Verlauf von 24 Stunden erschienen sie in Form von kleinen, weissen oder blass-grauen Pünktchen, nach 48 Stunden hatten sie sich bedeutend vermehrt und man konnte die auf der Oberfläche der Gelatine wachsenden Colonieen von den in der Tiefe wachsenden deutlich unterscheiden. Erstere waren scheibenförmig, blass-grau, im Centrum dicker und an der Peripherie etwas durchschimmernd. Nach einiger Zeit vermehrten sie sich bedeutend auf der Oberfläche, wobei auch ihre Ränder uneben gezackt wurden. Nach wenigen Tagen trübte sich die Gelatine. Die in der Tiefe der Gelatine sich entwickelnden Mikroorganismen wuchsen viel langsamer in Form von runden, weissen Pünktchen. Auch in ihrer Umgebung trübte sich die Gelatine nach wenigen Tagen. Bereits am dritten Tage ihres Gedeihens ist ein starker Geruch charakteristisch, den man beim Aufdecken der Platte empfindet. Der Geruch erinnert sehr an denjenigen der alten Bacterium coli Colonien, mit dem Unterschiede jedoch, dass er viel stärker und süsslich fade ist. Die sich auf den Platten entwickelnden Colonieen haben unter dem Mikroskop eine hellbraune Farbe, sind ausserordentlich feinkörnig, mit vollkommen glatten etwas körnigen Rändern. Die in der Tiefe wachsenden sind beinahe schwarz und besitzen deutliche, glatte Conturen. Die auf Gelatine-Strichculturen übergeimpften Colonien wachsen gleich schnell. Schon am nächsten Tage wird die Impfstelle sichtbar und am dritten kommt ein deutlicher Streifen zum Vorschein. Nach wenigen Tagen breiten sich die Colonien in Form eines weiss-grauen, flachen, etwas feuchten Belages mit gezackten Rändern aus. Nach fünf Tagen trüben sich die oberen Gelatineschichten. In Gelatine-stichculturen weisen die Mikroorganismen keine charakteristischen Merkmale auf. An der Oberfläche pflanzen sie sich in der oben geschilderten Weise fort und der Stich selbst stellt einen aus dickeren oder feineren Pünktchen zusammengesetzten Strich dar. Die Agarstrichcultur dieser Mikroorganismen entwickelt sich im Thermostat bei 37° ausserordentlich rasch, so dass nach Verlauf von 24 Stunden die ganze Oberfläche mit einem dicken weiss-grauen Belag bedeckt ist. Auf Milch geimpft bringen sie dieselbe nach 24 Stunden zur Gerinnung. In Probirröhrchen auf Agarstrichculturen übergeimpft, welche mit Lakmus verfärbt sind ändern sie die Farbe des Substrats binnen 24 Stunden (im Thermostat) von violett auf roth. Die mit 1 pCt. Traubenzucker versetzten Agarculturen entwickeln schon nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur eine bedeutende Menge von Gasen. Die an sämmtlichen Substraten sich entwickelnden Gase sind alle stark übelriechend. Nach Zusatz von einigen Tropfen Salpetersäure zur Bouilloncultur dieser Mikroorganismen bekommen wir nach etwa 10—15 Minuten eine schwachrothe Verfärbung.

Auf den Deckgläschen kommen diese Mikroorganismen in Form von kurzen, dicken Stäbchen mit abgerundeten Rändern vor. Manche unter ihnen waren so kurz, dass man sie für grosse ovale Kokken halten konnte. Nach Gram und Weigert färbten sich diese Mikroorganismen nicht. Im hängenden Tropfen waren nur ziemlich schwache Bewegungen sichtbar.

Mit diesen Mikroorganismen stellte man folgende Experimente an.

Experiment I. Zu einer 5 Tage alten Gelatinestrichcultur wurde 5 ccm

sterilisirter Bouillon hinzugegossen, daraus eine Emulsion zubereitet und die Hälfte davon einem Hunde subcutan injicirt. Am nächsten Tage entstand auf der Impfstelle auf einer Ausdehnung von 2 × 3 cm ein sehr schmerzhafter, ziemlich harter, nicht fluctuirender Tumor. Am dritten Tage fühlte man in demselben eine deutliche Fluctuation. Der Hund wurde getödtet. Nach dem Eröffnen des Tumors stellte sich heraus, dass sich ein subcutaner Abscess von der Grösse einer grossen Wallnuss gebildet hatte. Es kam ein dickflüssiger, gelber, etwas mit Blut gefärbter und dabei nicht übel riechender Eiter heraus. Der Eiter wurde auf Gelatineplatten gegossen und zur mikroskopischen Untersuchung auf Deckgläschen zerrieben. Es erwies sich, dass auf den mit Löffler'scher Flüssigkeit gefärbten Deckgläschen zahlreiche Eiterzellen und viele dicke, ziemlich lange Stäbchen mit abgerundeten Spitzen vorhanden waren. Bei Tingirung nach Weigert'scher Methode entfärbten sich die Mikroorganismen. Auf den Platten entwickelten sich nach drei Tagen neue, den soeben beschriebenen ganz ähnliche Colonien; die Platten waren stark übelriechend. Ein Theil der Abscesswand wurde ausgeschnitten und mikroskopisch untersucht. Die Untersuchung ergab eine intensive Infiltration des Unterhautzellgewebes mit Lymphkörpern und eine starke Hyperämie. Ueberall war eine Anzahl von Bacillen zu constatiren. Ausserdem finden wir ganze Felder nekrotisirt, die sich dadurch charakterisiren, dass das Gewebe ungefärbt bleibt und etwas geringer infiltrirt ist.

Experiment II wurde dem ersten ähnlich ausgeführt, auch mit gleichen Ergebnissen, nur dass hier der Eiter sich in viel grösserer Menge ansammelte. Auf Grund aller dieser Daten hat man den Mikroorganismus als Bacillus pyogenes foetidus Passet'i anerkannt.

Die zweite Colonieart war viel spärlicher vertreten. Sie verflüssigten die Gelatine; es bildeten sich hiermit trübe Fleckchen mit leicht gelber Verfärbung. Nachdem sie in ein Probirröhrchen auf Gelatine übertragen worden waren, verflüssigten sie dieselbe sehr schnell, indem sich ein charakteristischer Aldehydgeruch (Aepfelgeruch) entwickelte. Auf Deckgläschen sah man, dass es dünne Stäbchen waren, die sich nach Gram und Weigert nicht färbten und im hängenden Tropfen stark beweglich waren.

Zwei Hunden, zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen injicirte man Bouillonculturen dieser Mikroorganismen subcutan, ohne jedoch irgend welche pathogene Veränderungen an der Injectionsstelle zu constatiren. Die Mikroorganismen wurden demnach für nicht pathogen erklärt und man unterliess ihre genauere Untersuchung.

Der Inhalt der übrigen Knötchen bestand aus einer structurlosen Masse, in der keine Mikroorganismen gefunden worden sind. Die mikroskopische Untersuchung der Knötchen ergab, dass es mit plattem Flimmerepithel ausgekleidete Cysten waren. Die Schleimhaut anderer Sinusstellen blieb ohne Veränderungen.

Fall 9. Eine 43jährige Frau. Die Section ergab: Myocarditis et Arteriosclerosis. Weder in der Nase, noch in den Sinus der linken Seite sind Veränderungen gefunden worden. Die Nasenschleimhaut der rechten Seite war blass, aber auch etwas verdickt. Die beiden Muscheln, besonders die untere, waren nach hinten zu hypertrophirt. Der Kiefersinus hatte seinen Eingang nicht an der gewöhnlichen Stelle, sondern ganz in der Mitte der Aussenwand der Nase, zwischen der mittleren und unteren Muschel. Bei Oeffnung der Highmorshöhle wurde kein Inhalt gefunden. Die sie auskleidende Schleimhaut war stark verdickt, wodurch die Höhle wenigstens um die Hälfte verkleinert war. Trotz der Verdickung war der Eingang in den Sinus nicht verschlossen.

Die Schleimhaut ist blass, ihre Oberfläche trocken, glänzend und uneben. Auf der Oberfläche der Schleimhaut sieht man etwas wie Streifchen, die in verschiedener Richtung laufen und sich unter einander kreuzen. Diese Streifchen zeichnen sich durch ihre grössere Blässe, Härte und Glanz aus. Zwischen denselben hatten sich Einsenkungen gebildet, worin indessen kein Inhalt gefunden wurde. In der vorderen Hälfte der unteren Wand beobachten wir zwei abgeplattete Knötchen, localisirt inmitten der soeben geschilderten, sich kreuzenden Streifen.

Die abgeplatteten Knötchen sind gelb-grün, bei Berührung weich und elastisch. In der Vermuthung eitrigen Inhalt darin zu finden, incidirten wir eins der Knötchen, wonach circa $^1/_2$ ccm gelb-grünen Eiters herausfloss. Das zweite Knötchen liessen wir unberührt zum Zweck der mikroskopischen Untersuchungen. Die Schleimhaut war sehr schwer vom Knochen zu präpariren. Die Knochenwände waren stark verdickt, ihre Oberfläche uneben mit knöchernen Vorsprüngen oder Blättchen bedeckt, die leicht vom Knochen zu trennen und am Periost stark angewachsen waren. Die Zähne dieser Seiten waren cariös, die drei letzten Mahlzähne fehlten. Die Zahnwurzeln reichten nicht bis an die Sinushöhle. Nach Erhärtung des Präparates war die dickste Stelle der Schleimhaut etwa 4 mm dick. Das sie auskleidende Epithel war im Allgemeinen wenig verändert. Wir finden meistens Flimmerepithel, allein nicht an allen Zellen waren Flimmern zu constatiren. An manchen Stellen beobachteten wir cubisches ein- oder zweischichtiges Epithel; auch Stellen mit abgeschupptem Epithel waren vorhanden, ohne indessen infiltrirt zu sein. Das Bindegewebe ist fast auf seiner ganzen Ausdehnung intensiv narbig degenerirt. Intercellulare Substanz ist reichlich vorhanden; die Kerne der Eiterzellen sind klein, fein. Es sind wenig Drüsen zu finden. Ihre Alveolen sind durch gewuchertes Bindegewebe auseinander geschoben und comprimirt. Fast sämmtliche Ausführungsgänge sind erweitert. Auf der ganzen Ausdehnung sehen wir zahlreiche miliare Cysten. Alle sind entweder mit Flimmer- oder Plattenepithel ausgekleidet. Blutgefässe finden wir wenig; alle haben breite Lumina und stark verdickte Wände. Die zwei oben erwähnten Knötchen haben sich als Cysten erwiesen, die mit Flimmerepithel ausgekleidet und mit Eiter ausgefüllt waren. Im Eiter wurde eine grosse Menge kurzer, dicker Stäbchen gefunden, die sich nach Gram und Weigert nicht färben liessen.

Der in den Knötchen gefundene Inhalt wurde auf Deckgläschen zerrieben und mikroskopisch untersucht. Es zeigte sich nun, dass der Inhalt fast ausschliesslich aus Eiterkörpern und kurzen, dicken Stäbchen bestand. Der Eiter wurde auf Gelatine und Agarplatten gegossen. Auf Gelatineplatten entwickelte sich nach drei Tagen nur eine Mikroorganismenart. Ich enthalte mich der Beschreibung derselben, indem sie mit der im Falle 8 geschilderten ersten Art identisch waren. Der Mikroorganismus ist als Bacillus pyogenes foetidus anerkannt worden. In der oben angegebenen Weise injicirte ich ihn zwei Hunden, ohne eine Eiterung hervorzurufen. An der Injectionsstelle kam es zur Bildung eines Tumors, der nach 10 Tagen verschwand. Eine ähnliche Manipulation führte ich an zwei Kaninchen durch. Es entstanden bei beiden am dritten Tage weiche, teigartige Knötchen. Nach 6 Tagen tödtete ich die Kaninchen und fand Abscesse bei ihnen, in denen ausser dickflüssigem, käsigem auch etwas flüssiger Eiter vorhanden war. Der Eiter wurde auf Platten gegossen und man erhielt daraus Colonien, ausschliesslich des injicirten Mikroorganismus.

Fall 10. Ein 62 Jahre alter Mann. Bei der Section fand man: Emphysema pulmonum, Nephritis chronica. In der Nase wurden keine Ver-

änderungen wahrgenommen. Die Sinusmündungen liegen an normaler Stelle. In dem Sinus war kein Inhalt zu finden. Aus der oberen Hälfte der Innenwand der rechten Highmorshöhle wächst etwas nach hinten zu ein durchsichtiger, gelber, gefässarmer, 2 cm langer Polyp heraus. Er hing an einem kurzen, dünnen Stiele. Nach der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass seine Oberfläche mit mehrschichtigem Flimmerepithel bedeckt war. Unter dem Polypen sehen wir überall lockeres Bindegewebe, das sich aus langen, feinen, netzartig angeordneten Bündeln zusammensetzte. Durch die Maschen des Netzes gehen einzelne Faserchen in verschiedenen Richtungen. Die Maschen sind mit seröser Flüssigkeit gefüllt. In den Bündeln selbst sehen wir ovale Kerne der Eiterzellen und mehr oder weniger Leukocyten. Am meisten Leukocyten finden wir unterhalb des Epithels. Es sind nicht viel Blutgefässe vorhanden, die Venen sind breit, dünnwandig.

Fall 11. Eine 63 Jahre alte Frau. Bei der Section wurde Pneumonia crouposa konstatirt. In der Nasenhöhle sind keine Veränderungen gefunden worden. Die Zähne sind cariös und viele davon fehlen. Die die Sinus auskleidende Schleimhaut ist normal. Im rechten Sinus zieht sich zwischen dem vorderen-inneren und dem hinteren-äusseren Winkel ein harter, stark angespannter Strang hindurch. Derselbe enthält keine Knochen. Von vorne ist der Strang an ein Bälkchen angewachsen, das die Innenwand mit der Vorderwand verbindet; von hinten liegt er einem ähnlichen Bälkchen an, das wiederum die hintere mit der äusseren Wand verbindet. Die Ansatzstellen des Stranges sind bedeutend breiter. Seine Farbe ist derjenigen der Schleimhaut ähnlich, seine Oberfläche ist glatt und glänzend. Behufs der mikroskopischen Untersuchung wurde er herausgeschnitten. Man erkannte, dass er aus faserigem Bindegewebe bestand, in dem eine Anzahl Schleimdrüsen sichtbar waren. Seine Oberfläche bedeckte normales, mehrschichtiges Epithel; mit einem Worte ist die Structur des betreffenden Stranges derjenigen der normalen Schleimhaut vollkommen ähnlich.

Fall 12. Eine 33jährige Frau. Die klinische Diagnose war: Vitium cordis. Die bei der Section wahrgenommenen syphilitischen Veränderungen in der Leber und in sämmtlichen Gefässen waren so weit vorgeschritten, dass es zur Obliteration des Trunci anonymi et art. subclaviae sinistrae kam. Die Schädel- und Nasenknochen waren sämmtlich verdickt, so dass Diploë fast nicht mehr vorhanden war. Die Nasenschleimhaut war normal, blass, mit etwas Schleim bedeckt. Der Eingang in die beiden Kiefersinus befindet sich an der gewöhnlichen Stelle. Im rechten Sinus sind keine Veränderungen beobachtet worden. Die Schleimhaut des linken Sinus war blass, dünn und glänzend; unterhalb derselben sehen wir sechs Knochenplättchen, von denen das breiteste ungefähr einen Centimeter im Durchmesser hatte. Bei der Ablösung der Schleimhaut bemerkte man, dass die Knochenplättchen mit den Sinuswänden mittelst sehr dünner Knochenbälkchen verbunden waren, die bei der geringsten Berührung zerbröckelten. Die Verwachsung der Plättchen mit der Schleimhaut war hingegen so stark, dass es unmöglich war, sie zu trennen, ohne die Schleimhaut zu zerreissen. Die Oberfläche der Knochenwände des Sinus war glatt. Im Allgemeinen waren die Wände wenig verdickt, hart und enthielten keine spongiöse Substanz. Die abpräparirte Schleimhaut ist mikroskopisch untersucht worden. Sie war so dünn, dass ihre Dicke nach der Verhärtung nicht einmal 0,5 mm erreichte. Ueberall war sie mit normalem, mehrschichtigem Flimmerepithel bedeckt. Das Bindegewebe war intensiv faserig mit ziemlich reichlichen Kernen, die indessen sehr dünn waren. Die Gefässwände waren überhaupt stark verdickt. In den

Drüsen sind keine deutlicheren Veränderungen bemerkt worden. Eine Infiltration der Schleimhaut war nirgends zu constatiren.

Fall 13. Eine gut gebaute 32jährige Frau. An der Leiche wurde Endocarditis verrucosa acuta et pleuritis fibrinosa diagnosticirt. Beim Leben wurden weder irgendwelche subjective noch objective Symptome constastirt, die auf eine Affection der Nase oder ihrer Höhlen hinwiesen. Die Nasenschleimhaut war beiderseits etwas hyperämisch, die hinteren Enden der unteren Muscheln hypertrophisch. In dem Sinus der linken Seite beobachtete man keine Veränderungen. An der linken Seite war das Foramen maxillare, d. h. der Eingang in die Highmorshöhle vollkommen verwachsen. Nachdem die Schleimhaut von dieser Stelle entfernt worden war, kam ein Knochenplättchen zum Vorschein, das sich bei dem geringsten Druck ausbog. Nach Abtragung desselben wurde die den Kiefersinús auskleidende Sehleimhaut blossgelegt. Sie war dünn und sehr stark angespannt. Bei der Incision der Schleimhaut entleerte man aus der Höhle 30 ccm vollkommen durchsichtiger, gelber Flüssigkeit, die die ganze Höhle ausfüllte. Die innere Schleimhautfläche war blass, glänzend. Wie gesagt, war die Schleimhaut sehr dünn, nur an der Innenwand war sie, an der Stelle der verwachsenen Oeffnung und zwar unbeträchtlich verdickt. Die Sinuswände waren so dünn, dass sie sich bei dem geringsten Druck biegen liessen und vorzüglich durchleuchteten. Ans einem Höhlenwinkel, der sich zwischen der oberen und hinteren Wand befindet, wächst an einem dünnen, langen Stiele ein gallertiger, gelber, gefässarmer Polyp von der Grösse einer Haselnuss heraus. Nachdem er an der Basis abgeschnitten worden, ergoss sich daraus 2 ccm flüssigen Inhaltes von derselben Beschaffenheit wie die im Sinus gefundene Flüssigkeit. Der Polyp war demnach eine grosse Cyste gewesen. Nach Oeffnung derselben zeigte sich, dass die Wände im Innern vollkommen glatt waren. Mit Ausnahme der drei letzten Molarzähne waren alle übrigen gesund und befanden sich an richtiger Stelle.

Die mikroskopische Untersuchung wies nach, dass die die Höhle auskleidende Schleimhaut nicht über $1/2$ mm dick war und des Epithels entbehrte; nur stellenweise war die untere Schicht der runden Zellen geblieben. Die Schleimhaut bestand ausschliesslich aus einer äusserst dünnen Schicht von faserigem, hartem, compactem Bindegewebe. Drüsen habe ich nirgends darin finden können. An der Innenwand, an der verdickten Stelle in der Nähe der obliterirten Mündung ist das Epithel erhalten, aber es ist comprimirt, abgeplattet und der Flimmern beraubt. Das Bindegewebe ist hier narbig degenerirt, sclerotisch und besitzt wenig feine kleine Kerne. Blutgefässe sehen wir viel; sie haben weite Lumina und stark verdickte Wände. Drüsen sind nicht viel zu finden; ihre Alveolen sind mit körnigem Epithel ausgekleidet und besitzen keine in Secretion begriffenen Zellen. Die Wand der polypösen Cyste ist von aussen mit gut erhaltenem Flimmerepithel bedeckt. Sie besteht aus stark faserigem Bindegewebe. Die Aussenwand der Cyste hat keine Epithelbekleidung. Schleimdrüsen sind in der Wand nicht gefunden worden. Die im Sinus vorhandene Flüssigkeit gerann in einigen Minuten nach der Entleerung, und es bildete sich eine Gallertmasse, die aus sehr feinen Fibrinfäden bestand und zu einem Netzwerk wurde, in dessen Maschen seröse Flüssigkeit vorhanden war. Nach Zusatz von Essigsäure trübte sich die Flüssigkeit nicht. Mikroorganismen wurden nicht darin vorgefunden.

Fall 14. Eine 21jährige Frau. Die Section ergab: Ruptura uteri et peritonitis purulenta. Die Nasenschleimhaut der beiden Seiten war stark geröthet und mit einer geringen Menge Schleim bedeckt. Die Sinusmündungen be-

fanden sich an normaler Stelle. Im rechten Kiefersinus waren keine Veränderungen bemerkt worden. An der linken Seite ist die Highmorshöhle vollkommen leer. Die Farbe der sie auskleidenden Schleimhaut ist so roth, dass sie sich von derjenigen des arteriellen Blutes durchaus nicht unterscheiden lässt. Ihre Oberfläche ist absolut trocken. An der unteren, äusseren, wie auch an der hinteren Wand, ist an manchen Stellen ein grauer Belag in Form von Flecken sichtbar. Der grösste unter ihnen ist $^1/_2$ cm lang und 1 cm breit. Die Flecken lassen sich abspülen, und die darunter liegende Schleimhaut ist ulcerirt. Die Schleimhaut ist von normaler Dicke, ausgenommen an den dem Belag anliegenden Stellen; letztere sind verdickt und ödematös. Die Schleimhaut lässt sich leicht vom Knochen ablösen. Die Knochenoberfläche ist glatt. Der ganze Knochen ist hyperämisch, nicht verdickt. Alle Zähne sind gesund, die Zahnwurzeln reichen nicht bis an die Sinushöhle. Die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut ergab, dass das Epithel im Allgemeinen gut erhalten, unverändert war, mit Ausnahme der mit Belag behafteten Stellen, die absolut epithellos waren. Diese Stellen zeichneten sich dadurch aus, dass das subepitheliale Gewebe ganz ungefärbt blieb, was durch eine Schicht von nekrotisirtem Gewebe ersetzt wurde, inmitten dessen ein Fibrinnetz, eine Anzahl in Ketten angeordneter Mikroorganismen und wenige Leukocyten sichtbar wurden. Das unterhalb der nekrotisirten Membranen gelegene Bindegewebe war sehr intensiv mit Lymphkörpern infiltrirt, wobei wir auch Mikroorganismen zu Gesichte bekamen. An den belagfreien Stellen haben wir auf der ganzen Ausdehnung der Schleimhaut und unter dem Epithel eine Anzahl von sehr kleinen Hämorrhagien beobachtet. Das Bindegewebe ist überall von normaler Beschaffenheit, stellenweise etwas infiltrirt. Ueberall treffen wir eine grosse Menge Schleimdrüsen an. Die Alveolen mancher Drüsen sind mit Zellen ausgekleidet, die schleimig degeneriren, andere — mit körnigen Zellen, die deutliche Kerne und Contouren aufweisen. Wir finden viele Blutgefässe, welche sämmtlich erweitert und mit Blut gefüllt wird.

Einige Membranen wurden abgenommen, mit Gelatine und Agar zusammengemischt und auf Platten gegossen. Nach wenigen Tagen entwickelten sich auf den Agarplatten fast reine Streptokokkenculturen. Ihre genauere Beschreibung halte ich für zwecklos, indem sie Allen bekannt sind. Abgesehen von diesen Mikroorganismen etwickelten sich einige dicht wuchernde weisse Colonien, die als grosse einzelne Kokken angesehen wurden. Auf genauere Untersuchungen dieser Colonien habe ich verzichtet, da ich dieselben als Verunreinigung anerkannte. Die Reincultur der gezüchteten Streptokokken injicirte ich einem Hunde subcutan, was zur Bildung eines grossen Abscesses führte, worauf die daraus gezüchtete Cultur wiederum Streptokokken nachwies.

Fall 15. Ein 55jähriger Mann. Der Sectionsbefund ergab: **Haemorrhagia cerebri.** Weder in der Nase auf der linken Seite, noch in den Nebensinus wurden Veränderungen nachgewiesen. Die Nasenschleimhaut der rechten Seite, insbesondere aber die Muscheln und die Innenwand, waren geröthet. Die Sinusmündung war an normaler Stelle und von vorne durch einen ziemlich grossen Knochenfortsatz verschlossen, der sich nach hinten zu neigte. Nach der Sinusöffnung stellte sich heraus, dass dieser etwa 10 ccm von dickflüssigem, blutigem Eiter enthielt, der sich hauptsächlich im unteren Theil angesammelt und zugleich sämmtliche Wände bedeckt hatte. Nach Ausspülung des Sinus zeigte sich, dass seine Schleimhaut etwas verdickt, sehr weich, geröthet und mit Hämorrhagien bedeckt war. Sie war vom Knochen relativ leicht ablösbar und dabei auch leicht zerreissbar. Die Oberfläche der Knochenwände ist glatt. Die Knochen sind nicht

verdickt, etwas hyperämisch. Die hinteren Molarzähne sind cariös. Die Zahnwurzeln reichen nicht bis an die Sinushöhle. Die Schleimhaut war nach der Verhärtung nur unbedeutend verdickt, da der Querdurchmesser der dicksten Stelle kaum 2 mm Dicke erreichte. Die mikroskopischen Präparate wiesen überall gut erhaltenes mehrschichtiges Flimmerepithel nach. Abschuppungen oder oberflächliche Ulcerationen waren nirgends zu bemerken. Das Bindegewebe ist fast in der ganzen Ausdehnung ödematös, was sich unter dem Mikroskop durch Auseinanderschieben der Faserbündel und Bildung von ziemlich dickem Netzwerk kund giebt. Die Maschen dieses Netzwerkes sind vorzugsweise mit seröser Flüssigkeit gefüllt; an sehr vielen Stellen kommen Blutergüsse zum Vorschein. Da, wo das Oedem geringer ist, mit einem Worte, wo das Bindegewebe compacter ist, bemerken wir fast überall eine Infiltration mit weissen Blutkörperchen. Die obere Schicht der Schleimhaut, nämlich das subepitheliale Bindegewebe, ist zwar in geringerem Maasse, aber ebenfalls infiltrirt. In der Schleimhaut sind viele Drüsen gefunden worden. Sie sind alle mehr oder weniger infiltrirt und sämmtlich mit Schleim gefüllt. Ihre Alveolen sind mit Zellen ausgekleidet, die schleimig degeneriren können. Cysten und erweiterte Ausführungsgänge sind nicht an Präparaten vorgekommen. Die in grosser Menge gefundenen Blutgefässe sind alle mit Blut gefüllt. Der vorgefundene Eiter wurde auf Deckgläschen zerrieben und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Man hat darin eine grosse Menge von Eiterkörperchen, etwas rothen Blutkörpern und eine Anzahl miliarer, einzeln oder in Häufchen angeordneter Kokken wahrgenommen. Diese Mikroorganismen färbten sich nach Gram und Weigert. Der Eiter ist zu gleicher Zeit auf Gelatine- und Agarplatten gegossen worden. Bereits am nächsten Tage erkannte man mit der Loupe auf den Gelatineplatten einzelne Pünktchen, die am dritten Tage zur vollkommenen Entwickelung gelangten und das Substrat auflösten; ausser diesen beobachtete man noch einige das Substrat nicht auflösende Colonien, die als Verunreinigung angesehen wurden. Ich erspare mir eine genauere Beschreibung der ersten Colonienart, da sie aus dem wohl bekannten typischen Staphylococcus pyogenes aureus bestand. Nach der oben angegebenen Methode injicirte ich diese Mikroorganismen einem Hunde subcutan, worauf sich nach drei Tagen ein Abscess bildete, aus dem dann ausschliesslich der injicirte Mikroorganismus gezüchtet wurde.

Fall 16. Eine 37jährige Frau. Bei der Section wurde gefunden: Endocarditis verrucosa, infarctus hämorrhagicus pulmonum. Die Nasenschleimhaut ist beiderseits intensiv geröthet, ödematös, mit dickflüssigem, gelbem Eiter bedeckt. An vielen Stellen trocknete der Eiter ein und bildete Schorfe, unter welchen indessen die Schleimhaut glatt und nicht ulcerirt geblieben war. Die Sinusmündungen sind zu beiden Seiten an richtiger Stelle und haben jeder 1 mm im Durchmesser. Bei Neigung floss aus beiden Sinus etwas Eiter aus. Nach Eröffnung der Highmorshöhlen ist sowohl in der einen, wie in der anderen etwa 3 ccm von übelriechendem, mit Blut gefärbtem Eiter gefunden worden. In einer Höhle war der Eiter blasser. Nach Abspülung desselben sah man, dass die Schleimhaut sehr intensiv hyperämisch, verdickt, ödematös, reichlich mit Hämorrhagien besäet und nirgends ulcerirt war. Nach Ablösung der Schleimhaut kam die Oberfläche der Knochenwände zum Vorschein, die überall glatt war, dazu der Knochen selbst hyperämisch. Die verhärtete Schleimhaut war an manchen Stellen 3 mm dick. Die vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab folgende Resultate. Ueberall ist mehrschichtiges, guterhaltenes Flimmerepithel vorhanden. Es ist fast auf seiner ganzen Ausdehnung mit Lymph-

körpern infiltrirt ohne irgend wo abgeschuppt zu sein. Das Bindegewebe ist im oberen Drittel gleichmässig infiltrirt. In diesem Bereiche sind sehr viele miliare Hämorrhagien sichtbar. Die tieferen Bindegewebsschichten sind wenig infiltrirt, stark faserig und ödematös, was sich durch Auseinanderschieben der Fäserchen und Netzbildung kundgiebt; in den Maschen dieses Netzes finden sich kleine Körnchen (geronnenes Eiweiss). Auch in dieser Schicht beobachtete man die Infiltration, und zwar in Form von sehr kleinen circumscriptem Herden, hauptsächlich in der Drüsenumgebung lokalisirt. Die Zahl der gefundenen Drüsen ist normal. Alle sind intensiv infiltrirt und enthalten schleimigen Inhalt. Die Auskleidung der Alveolen besteht aus Zellen die schleimig degeneriren. Körnige Zellen sind mir hier gar nicht begegnet. Blutgefässe sind zahlreich vertreten und alle mit Blut überfüllt. Wegen der Indentität der Schleimhautveränderungen der beiden Sinus habe ich die Beschreibung derselben zusammengefasst. Mikroorganismen sind in der Schleimhaut nicht gefunden worden.

Der Eiter der beiden Sinus wurde auf Deckgläschen zerrieben und mikroskopisch untersucht. Die Untersuchung ergab eine grosse Menge von Eiterkörperchen, wenige rothe Blutkörpecchen und auf den mit Löffler'scher Flüssigkeit gefärbten Präparaten ausschliesslich nur eine Mikroorganismenart, nämlich kurze, dicke Stäbchen.

Auf den Gelatine- und Agarplatten entwickelte sich nur eine Colonienart. Ich unterlasse ihre Beschreibung, weil sie mit denjenigen im Falle No. 8 geschilderten und für Bacillus pyogenes foetidus anerkannten, identisch war. Ich möchte nur andeuten, dass die Colonieen einen widerlichen und unvergleichlich stärkeren Geruch als die im Falle No. 8 verbreiteten. In üblicher Weise injicirte ich einem Hunde subcutan $1/_{2}$ ccm einer fünf Tage alten Cultur. Am nächsten Tage trat an der Injectionsstelle ein Oedem hervor, der am 3. und 4. Tag unverändert blieb. Am 5. Tage kam es zur Bildung eines fluctuirenden Tumors, in einer Ausdehnung von 3×9 cm. Nach Durchschneidung desselben entleerten sich 20 ccm von dickflüssigem, gelbem Eiter. Im Eiter sind spärliche Stäbchen nachgewiesen worden. Auf Platten züchtete man daraus dieselben Mikroorganismen.

Fall 17. Ein 28jähriger Mann ging an Leukämie zu Grunde, was durch den Sectionsbefund bestätigt wurde. Die Nasenschleimhaut ist blass, etwas ödematös und mit wenig Schleim bedeckt. Im Sinus maxillaris der rechten Seite sind keine Veränderungen beobachtet worden. An der äusseren Nasenwand der linken Seite zwischen der unteren und mittleren Muschel 1 cm nach hinten zu vom Eingang der Highmorshöhle ragt ein fein gestielter Polyp hervor, der 2 cm im Durchmesser hat. Die in die Höhle führende Oeffnung wird durch den Polyp verdeckt. Die Oeffnung befindet sich an richtiger Stelle, ist trotzdem erheblich verkleinert in Folge von Wucherung der sie auskleidenden Schleimhaut. Durch die Untersuchung wurde festgestellt, dass die sehr stark verdickte und gewucherte Schleimhaut den Sinus vollkommen verstopft hatte. Erst nach totaler Ablösung der Schleimhaut stellte sich heraus, dass die Wände nicht überall an einander anliegen, sondern dass eine erbsengrosse Höhle mit altem, verkästem, stark übelriechendem eitrigen Inhalt vorhanden ist. Nach Abspülung des Eiters constatirte man eine so grosse Verdickung der Schleimhaut, dass dieselbe an gewissen Stellen 1 cm Dicke erreichte. Ihre Oberfläche ist uneben und mit polypenähnlichen Vegetationen bedeckt. Die Vegetationen sind breitbasig, liegen aneinander, sind durchsichtig, von gelber Farbe und an vielen Stellen machen sich Hämorrhagien geltend. Die Schleimhaut ist vom Knochen schwer

ablösbar; das Periost ist stark verdickt, hart. Die Oberfläche der Knochenwände ist uneben, mit Knochenwucherungen bedeckt, sei es in Form von miliaren Knötchen oder auch in Gestalt von Streifchen, welche nach verschiedener Richtung verlaufen. Die Knochen sind verdickt, sehr hart. Der ganze Sinus ist wenigstens um die Hälfte erweitert, seine Winkel sind abgerundet und weit geöffnet. Bälkchen, welche die Wände verbinden, sind nirgends zu finden. Sämmtliche Zähne sind an richtiger Stelle und gesund, ausgenommen die drei letzten Molarzähne. Die Zahnwurzeln reichen nicht bis an den Sinus. Die an der Schleimhaut vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen wiesen nach, dass an mehreren Stellen das Epithel erhalten und dabei wenig verändert war. Das ist am besten an denjenigen Stellen sichtbar, wo eine Vegetation der anderen anliegt. Hingegen war an Stellen, wo die Wand sich an den verdickten Eiter anschloss, das Epithel vollkommen abgeschuppt. Hier kam es zur Bildung von Ulcerationen mit etwas infiltrirtem Boden. Unterhalb des Epithels kommt ein Bindegewebsstreifen zum Vorschein, der ziemlich intensiv mit weissen Blutkörpern infiltrirt ist; die tiefere Schicht bildet lockeres Bindegewebe, das aus langen, ziemlich feinen netzartig angeordneten Fasern besteht. Die Maschen dieses Netzwerkes sind zum Theil mit seröser Flüssigkeit, zum Theil hingegen mit Blut gefüllt; inmitten des Bindegewebes bemerken wir mehr oder weniger infiltrirte Herde. Die im Allgemeinen spärlich vorkommenden Drüsen haben alle schleimigen Inhalt und die Auskleidung ihrer Alveolen besteht aus Zellen, die hydropisch degeneriren. Sämmtliche Drüsen sind intensiv infiltrirt. Die tiefsten Bindegewebschichten, das eigentliche Periost besteht aus hartem, stark faserigem Bindegewebe; Infiltrationsherde sahen wir dort nicht.

Der im Sinus gefundene Eiter wurde auf Deckgläschen verrieben und mikroskopisch untersucht. Es ergab sich hierbei, dass er eine Anzahl von Eiterkörpern enthielt, mit denen keine deutlicheren Veränderungen vorgegangen waren. Unter ihnen wurde eine grosse Menge miliarer einzeln oder in Häufchen vereinigter Kokken gefunden, die sich nach Gram und Weigert färben liessen. Zu gleicher Zeit wurde der Eiter auf Gelatine- und Agarplatten gegossen. Nach drei Tagen entwickelten sich auf den Gelatineplatten zwei Colonienarten, von denen die erste sehr zahlreich war; am dritten Tage war die Gelatine nicht verflüssigt, und die Colonien erschienen in Form von weissen, glänzenden Flecken mit vollkommen glatten Rändern. Unter dem Mikroskop waren sie von blass-brauner Farbe mit feinkörnigen Rändern. Auf Platten gelassen, verflüssigten sie am fünften Tage die Gelatine. Die nach Gram und Weigert gefärbten Deckgläschenpräparate erscheinen als miliare traubenförmig angeordnete Kokken. In der Stichcultur zeigten sie nichts charakteristisches; nach wenigen Tagen verflüssigten sie die Gelatine. Die Strichculturen entwickelten sich nach einigen Tagen in Form eines weissen, glänzenden Belages. Im Verlaufe von wenigen Tagen verflüssigten sie die Gelatine ebenfalls. Die Colonieen der zweiten Art waren in viel geringerer Menge vorhanden. Auf Platten waren sie der ersten Art sehr ähnlich, der Unterschied bestand nur darin, dass unter dem Mikroskop jede Colonie grobkörnig war. Auf den Deckgläschen präsentiren sie sich als grosse vereinzelte Kokken. Mit diesen Mikroorganismen stellte man folgende Experimente an. Die erste Mikroorganismenart injicirte man nach der oben angegebenen Methode einem Hunde subcutan. Am nächsten Tage kam es zur Bildung eines starken Oedems, das später zu einem harten Tumor wurde. Am fünften Tage war im Tumor eine deutliche Fluctuation zu fühlen. Der Hund wurde getödtet. Nach der Eröffnung des Tumors flossen daraus etwa 20 ccm von

dickflüssigem, nicht blutigem, nicht übelriechendem Eiter heraus. Er wurde auf Gelatineplatten gegossen und man bekam Reinculturen der injicirten Mikroorganismen, die von denjenigen der aus der Highmorshöhle gezüchteten sich dadurch unterschieden, das sie bereits am dritten Tage die Gelatine verflüssigt hatten. Die zweite Mikroorganismenart injicirte man zwei Hunden, zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen subcutan. Bei Hunden entstand am nächsten Tage an der Injectionsstelle ein geringes Oedem, das schon am dritten Tag verschwand. Bei Kaninchen und Meerschweinchen sind keine Veränderungen constatirt worden. Auf Grund dieser Untersuchungen wurde die erste Mikroorganismenart für Staphylokokkus pyogenes albus anerkannt, die andere dagegen für nicht pathogen.

Fall 18. Es handelte sich um einen 28jährigen Mann, der an Bronchitis putrida, gangraena pulmonum verstorben war. Die Nasenschleimhaut war zu beiden Seiten gleichmässig geröthet und reichlich mit Schleim bedeckt. Ihre ganze Oberfläche ist mit feinen etwas blässeren durchschimmernden Knötchen besäet. Die Muscheln sind nicht hypertrophirt. Die Mündung des linken Sinus befindet sich an richtiger Stelle und hat 2 mm im Durchmesser. Ich unterlasse die Beschreibung der rechten Seite, da dort keine Veränderungen beobachtet worden sind. In der Kieferhöhle waren ca. 3 ccm einer eitrig-schleimigen, nicht übel riechenden, zähen Flüssigkeit vorhanden; eine ähnliche Flüssigkeit bedeckte sämmtliche Sinuswände. Die den Sinus auskleidende Schleimhaut ist gleichmässig aber unbedeutend geröthet, stark verdickt und fest an den Knochen angewachsen. Ulcerationen sind nirgends wahrzunehmen. Nach der Abspülung erscheint die Schleimhaut glatt und glänzend. Nach dem Abpräpariren der Schleimhaut stellte sich heraus, dass die Knochenoberfläche überall glatt und die knöchernen Sinuswände nicht verdickt waren. Die Zähne sind absolut gesund und erreichen den Sinus nicht. Die abpräparirte Schleimhaut wurde in Alkohol verhärtet, wonach sich ergab, dass sie 3--4 mm dick war. Einzelne Stückchen hat man mikroskopisch untersucht. Es hat sich dabei erwiesen, dass mit Ausnahme der unteren Wand, das Epithel überall erhalten blieb. Es gehört überall dem mehrschichtigen Flimmerepithel an; die Flimmern sind gut erhalten. An manchen Stellen, vorwiegend in der Nähe der Schleimdrüsen, ist das Epithel infiltrirt. Nur an der unteren Wand und zwar an mehreren Stellen, bemerken wir, dass das Epithel abgeschuppt ist. An diesen Stellen ist das subepitheliale Gewebe infiltrirt, am Boden solcher Excoriationen klebt für gewöhnlich etwas Eiter. An anderen Stellen beobachten wir trotz des erhaltenen Epithels eine ziemlich intensive Infiltration des subspithelialen Gewebes. Das Bindegewebe der Mucosa vera findet sich im Zustande starker Hypertrophie, es sind nur wenige Kerne darin zu bemerken, sie sind klein, meistens oval. Die Hypertrophie ist gleichmässig und gestattet keine verdickten Stellen oder polypösen Vegetationen wahrzunehmen. Die Hypertrophie betrifft am meisten das Bindegewebe der unteren Wand, sodass wir an vielen Stellen Gebilde zu Gesichte bekommen, die an das Narbengewebe erinnern. Schleimdrüsen sind überall in grosser Menge vorhanden, und zwar in mannigfaltigen Veränderungen. Die Drüsenalveolen der unteren Wand sind durch gewuchertes und sehr intensiv infiltrirtes Bindegewebe auseinander geschoben. Das die Drüsen umgebende Bindegewebe ist ebenfalls infiltrirt. An den Seitenwänden des Sinus ist eine derartige Infiltration der Drüsen viel geringer, an vielen Stellen fehlt sie vollkommen. Sämmtliche Drüsenalveolen haben schleimigen Inhalt und sind mit Zellen ausgekleidet, die einer schleimigen Degeneration unterliegen. Blutgefässe beobachten wir überall massenhaft; wegen ihrer enormen Er-

weiterung bekommen wir mitunter Gebilde zu sehen, die an Angiome erinnern. An anderen Stellen sind ihre Wände verdickt. In den Lymphgefässen finden keine Veränderungen statt.

Der im Sinus gefundene Eiter wurde bakteriologischen Untersuchungen unterworfen; er wurde zu diesem Zwecke auf Deckgläschen verrieben und auf Platten gegossen. Nach der Verfärbung der Deckgläschenpräparate mit Löffler-scher Flüssigkeit fand man eine bedeutende Menge von Schleim, Eiterkörperchen und drei Mikroorganismenarten: 1. grosse, mitunter je zwei vereinigte, häufig stäbchenförmig ausgedehnte Kokken, 2. miliare einzeln zerstreute Kokken, und 3. lange, feine Stäbchen. Da die erste Art, ihrem Aussehen nach dem Friedländer'schen Pneumokokkus ähnlich war, verfärbten wir einige Deckgläschen nach der zu diesem Zwecke gebräuchlichen Methode. Bei diesem Vorgehen verfärbten sich die Kapseln deutlich. Nach Verlauf von 48 Stunden entwickelten sich an den Gelatineplatten folgende Kolonien: 1. eine ziemlich beträchtliche Menge von runden, weiss-grauen, rasch wachsenden Kolonien, die an der Oberfläche dick hervorwachsen; diese Kolonien verflüssigten die Gelatine nicht, unter dem Mikroskop erschienen sie blass-braun mit glatten Rändern und sehr feinkörnig. Die Gelatine-Strichkulturen wachsen rasch an, in Form eines dicken, grau-weissen, schleimigen Belages mit porzellanähnlichem Glanz. Nach 48 Stunden fliesst die Kolonie nach unten zu ab. In der Stichkultur entwickelte sich nach 3 Tagen ein typischer Nagel, der nach 12 Tagen mitten durchplatzte. Unter dem Mikroskop erscheinen sie als dicke, kurze Stäbchen; zuweilen in Form von Kokken; es ist indessen nicht gelungen die Kapseln zu färben. Von der Gelatineplatte wurden die Mikroorganismen in Bouillon übertragen und bei 37° C. in den Thermostat gestellt. Am nächsten Tag war die Bouillon ganz trübe. Bei den auf diese Weise gezüchteten Mikroorganismen liessen sich die Kapseln vorzüglich färben. Im hängenden Tropfen waren die Mikroorganismen sehr wenig beweglich. 2. Eine unbedeutende Menge weisser, die Gelatine verflüssigender Kolonien, welche ziemlich rasch wachsen. Unter dem Mikroskop sah man, dass es dicke, lange sich nach Weigert färbende und im hängenden Tropfen sich lebhaft bewegende Stäbchen waren. 3. Eine beträchtliche Menge gelber, die Gelatine verflüssigender Kolonien. Die mikroskopische Untersuchung erklärte sie für dünne, lange, wenig lebhafte Stäbchen, die sich nach Gram und Weigert färben liessen.

Aus jeder der drei Mikroorganismenarten wurden wässrige Emulsionen zubereitet und man injicirte dieselben zwei Hunden, zwei Kaninchen und einem Meerschweinchen subcutan zu 3 ccm jeder Art. Allein sämmtliche Injectionen blieben erfolglos; die Thiere waren gesund. Die zweite und dritte Mikroorganismenart erklärte man für nicht pathogen ohne ihre Natur genauer zu bestimmen. Die erste Art war allen ihren morphologischen Merkmalen nach mit dem Friedländer'schen Pneumokokkus identisch; da wir aber in den mit demselben angestellten Versuchen keine pathologischen Veränderungen erzielt haben, sind wir nicht berechtigt den betreffenden Mikroorganismus für den Urheber des gegebenen Processes anzuerkennen.

Fall 19. Eine gut gebaute und wohlgenährte 48jährige Frau. An der Leiche diagnosticirte man: Pleuritidem et pericarditidem seroso-fibrinosam. Die Nasenschleimhaut normal, die Muscheln etwas geröthet. In den Sinus der linken Seite sind keine Veränderungen konstatirt worden. Die mittlere Muschel der rechten Seite ist an ihrem vorderen Ende verdickt. An der Spitze selbst sitzen nebeneinander zwei bohnengrosse Polypen, die an eine breite Basis angewachsen sind. Aus der inneren Nasenwand, dicht über der Sinusmündung

ragt ein bedeutend grösserer Polyp hervor. Er ist bohnengross und deckt die Mündung vollkommen zu. Die Sinusmündung ist an normaler Stelle; sie ist gross, oval und hat 3 mm im Durchmesser. Die ihn auskleidende Schleimhaut ist verdickt. Alle Zähne sind cariös, doch fehlt keiner. Die Kieferhöhle ist von normaler Grösse, zur Hälfte mit grünlich-gelbem, nicht übelriechendem, schleimigem Eiter gefüllt. Die Menge des Eiters betrug 5 ccm. Nach Abspülung des Eiters ergab sich, dass die ganze Schleimhaut stark hyperämisch war und an gewissen Stellen, besonders an der hinteren Wand, mit Hämorrhagien bedeckt; verdickt war sie überall, am meisten aber an der oberen Wand. Die Schleimhautoberfläche war vollkommen glatt, nicht ulcerirt. Die Knochenwände erwiesen sich nach dem Ablösen der Schleimhaut als vollständig glatt und nicht verdickt. Die Zahnwurzeln reichten nicht bis an die Höhle. Nach Verhärtung der Schleimhaut im Alkohol war die obere Wand an den Stellen der grössten Verdickung 3 mm dick; andere Schleimhautstellen erreichten keine 2 mm Dicke. Die Schleimhaut war mit mehrschichtigem Flimmerepithel bedeckt, dass an vielen Stellen vollständig gut erhalten war; man beobachtete auch Stellen mit infiltrirtem oder abgeschupptem Epithel. Derartige Stellen kennzeichnen sich durch infiltrirtes, subepitheliales Gewebe. Das Bindegewebe der tieferen Schichten, insbesondere das an der oberen Wand, ist narbenartig degenerirt, hart, sclerotisch, besitzt wenige Kerne und eine undeutliche, faserige Structur. An mehreren Stellen, hauptsächlich in der Nachbarschaft der Drüsen, finden wir Herde mit intensiver kleinzelliger Infiltration. Mikroorganismen wurden im Gewebe nicht angetroffen. Blutgefässe mit weiten Lumina und stark verdickten Wänden waren reichlich vorhanden. An anderen Wänden ist die narbige Degeneration weniger ausgesprochen, dagegen ist das Bindegewebe hypertrophirt. Im Allgemeinen treffen wir viele Drüsen an, mit Ausnahme der oberen Wand, wo ihre Zahl bedeutend geringer ist. Sie haben alle schleimigen Inhalt und sind mit Zellen ausgekleidet, die einer schleimigen Degeneration unterliegen. An der oberen Wand sind die Drüsenalveolen auseinander geschoben und durch das gewucherte Bindegewebe an mehreren Stellen comprimirt. Die meisten Drüsen der unteren und inneren Wand sind stark infiltrirt. Ueberall finden wir feine Cysten oder erweiterte Ausführungsgänge. Die Auskleidung mancher Cysten besteht aus cubischem, anderer hingegen aus Flimmerepithel. Ihr Inhalt besteht aus Schleim. Der in der Höhle gefundene Eiter wurde auf Deckgläschen verrieben und mikroskopisch untersucht. Es wurden darin viele Eiterzellen und eine enorme Menge einzeln oder in Haufen angeordneter Kokken beobachtet. Die Kokken liessen sich nach Gram und Weigert färben. Der Eiter wurde gleichzeitig auf Gelatine- und Agarplatten gegossen. Nach wenigen Tagen entwickelten sich auf Gelatine drei Colonienarten: 1. erstere verflüssigten die Gelatine nicht und traten als weissgraue, grobe Pünktchen auf. Unter dem Mikroskop waren sie von heller Nussfarbe und hatten glatte Ränder. Auf gefärbten Deckgläschenpräparaten erschienen sie als grosse einzelne Kokken, die sich nach Gram und Weigert färben liessen. In den Strichculturen entwickelten sie sich ebenfalls in Form eines dicken, weissgrauen Belages. Da es unmöglich war, die Natur dieser Mikroorganismen zu bestimmen, so stellte man die folgende Reihe von Versuchen an: Man injicirte zwei Hunden, zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen die Hälfte einer 5 Tage alten Cultur nach der am Anfang bereits beschriebenen Methode. Sämmtliche Thiere blieben gesund. Dieser Umstand, wie auch die geringe Zahl der gefundenen derartigen Colonien veranlasste uns die diesbezüglichen Mikroorganismen für nicht pathogen anzuerkennen. 2. Die zweite Art verflüssigte die Gelatine nicht; sie

war sehr spärlich vertreten. Da es sich bei der Färbung herausstellte, dass man es hier mit Kokken in der Grösse von Hefepilzen zu thun hatte, sah man sie für eine Verunreinigung an und stellte keine genaueren Untersuchungen damit an. 3. Die dritte Art verflüssigte die Gelatine. Sie entwickelten sich in sehr grosser Menge. Ich unterlasse die nähere Beschreibung derselben, da sie sämmtliche Merkmale der Allen gut bekannten Staphylococci pyogenes aurei besassen.

Nach der stets üblichen Methode injicirte ich einem Hunde subcutan die Hälfte einer fünf Tagen alten Bouilloncultur. Nach Verlauf von sechs Tagen bekam ich einen umfangreichen Abscess, aus dem ich ungefähr 50 ccm gelben, dickflüssigen Eiter entleerte. Die aus diesem Eiter angestellten Plattenculturen wiesen nur das Vorhandensein des injicirten Staph. pyog. aureus nach.

Fall 20. Ein gut gebauter 52jähriger Mann. Der Leichenbefund war folgender: Emphysema pulmonum, Bronchitis chronica, Hypertrophia cordis, Nephritis interstitialis. Beim Leben sind in der Nase keine Störungen beobachtet worden. In der rechten Seite der Nase sind ausser einer geringen Röthung der Schleimhaut keine Veränderungen zu bemerken. Die Schleimhaut der linken Seite ist sehr reichlich mit zähem, eitrigem Schleim bedeckt. Die Muscheln, besonders die untere, sind hypertrophirt und geröthet. Die Structur der Nase bietet keine Abweichungen dar. Das Antrum Highmori hat nur eine Mündung. In der Nähe der ausgestopften und geschlossenen, an normaler Stelle befindlichen Oeffnung sehen wir eine beträchtliche Menge zähen Eiters. Nach Eröffnung des Sinus sah man, dass derselbe mit zähem, übelriechendem, gelbem Eiter (etwa 6 ccm) vollkommen ausgefüllt war. Die ganze Schleimhaut, welche die Highmorshöhle auskleidet, ist stark verdickt und geröthet. An gewissen Stellen, besonders an der Aussenwand, ist sie mit Hämorrhagien bedeckt. An der unteren Wand sehen wir multiple, miliare, stecknadelkopfgrosse oder noch grössere Knötchen. Sie sind meistens durchschimmernd und erinnern an miliare Cysten mit flüssigem Inhalt oder an kleine Schleimpolypen; andere hingegen sind weissgrau und härter. An der oberen Wand, dem vorderen-inneren Winkel zu, liegt ein rundes, erbsengrosses, weiss-gelbliches, ziemlich hartes Knötchen. Nach Ablösung der Schleimhaut in der ganzen Ausdehnung zeigte es sich, dass die Knötchenwände vollkommen glatt und von normaler Dicke waren. Die Zähne waren alle an der richtigen Stelle. Die letzten zwei Molarzähne waren cariös, die übrigen gesund.

Die Schleimhaut war nach der Verhärtung etwa 2 mm dick. Unter dem Mikroskop sah man das Epithel abgeschuppt; nur stellenweise war die unterste Schicht der runden Zellen erhalten geblieben. Das Bindegewebe, und zwar nur ein gewisser Theil desselben, war intensiv infiltrirt. Besonders infiltrirt ist die oberflächliche Schicht, die das obere Drittel der ganzen Schleimhaut bildet. Die unteren zwei Drittel sind entweder garnicht oder wenig infiltrirt; das Bindegewebe ist hier faserig, compact, seine Kerne sind lang und schmal. In der infiltrirten Zone ist viel Blutpigment und kleine Extravasate sichtbar. An der unteren Wand ist die Infiltration bedeutend grösser und beschränkt sich nicht nur auf die oberflächlichen Schichten, sondern sie umfasst die ganze Schleimhaut gleichmässig. Inmitten des in dieser Weise infiltrirten Gewebes beobachten wir viele kurze, dicke Stäbchen oder mitunter ovale Kokken, die sich weder nach Gram, noch nach Weigert färben. Ausserdem ist hier noch eine Menge miliarer Cysten vorhanden. Die einen liegen oberflächlich, sind mit Flimmerepithel ausgekleidet und mit geronnenem Schleim ausgefüllt, andere hingegen sind mit Plattenepithel ausgekleidet oder entbehren des Epithels total und ihr Inhalt ist ebenfalls schleimig; schliess-

lich liegen noch andere entweder an der Oberfläche oder tiefer, sind mit plattem Endothel ausgekleidet und ihr Inhalt bildet ein sehr feines Fibrinnetz, das eine Anzahl Lymphzellen beherbergt. Im Allgemeinen bekommen wir eine reichliche Anzahl Drüsen zu Gesicht. Sämmtliche Alveolen enthalten Schleim und sind mit Schleim secernirenden Zellen ausgekleidet. Ganze Drüsenacini sind intensiv infiltrirt; die grössten Veränderungen sind an der unteren und inneren Wand sichtbar. Die Infiltration erreicht hier einen so hohen Grad, dass einzelne Alveolen auseinander geschoben, comprimirt und an gewissen Stellen atrophisch sind. In anderen Alveolen sind die Zellen abgeschuppt oder lassen sich schon nicht mehr färben. Der im Sinus gefundene Eiter wurde auf Deckgläschen verrieben und mikroskopisch untersucht, wobei man eine Anzahl von Eiterkörperchen und eine grosse Menge einzelner oder doppelter Stäbchen oder auch ovale grosse Kokken fand. Diese Mikroorganismen färbten sich weder nach Gram, noch nach Weigert. Auf den Gelatine- oder Agarplatten entwickelte sich nach 24 Stunden nur eine Mikroorganismenart. Auf Grund der oben geschilderten Merkmale wurden diese Mikroorganismen als Bacillus pyogenes foetidus anerkannt. Die gezüchteten Mikroorganismen injicirte man zwei Hunden subcutan und in beiden Fällen entstand Eiterung.

Fall 21. Eine 37jährige Frau. Die Section ergab: Endocarditidem fibrosam, insufficientiam valv. bicuspidalium. Die Nasenschleimhaut ist blass, verdickt, besonders an der Aussenwand der linken Seite. Die Sinusmündung der rechten Seite befindet sich an normaler Stelle; im Sinus selbst sind keine Veränderungen zu konstatiren. Linkerseits ist die Mündung verwachsen, statt dieser finden wir eine Einsenkung, einen blinden Sack; selbst die feinste Sonde kann nicht in den Sinus eingeführt werden. Nach Eröffnung der Highmorshöhle ergab sich, dass dieselbe mit dickflüssigem, gelbgrünem, stark übelriechendem Eiter gefüllt war. Im Centrum der Höhle war der Eiter flüssig, in den Winkeln dagegen dickflüssig, käsig, sodass man ihn stückchenweise herausnehmen konnte. Nach Abspülung des Eiters stellte sich heraus, dass die Höhle von normaler Grösse war. Die sie auskleidende Schleimhaut ist blass, verdickt und glatt, ihre Oberfläche glänzend, nicht ulcerirt. Die Schleimhaut löst sich leicht vom Knochen ab. Die Dicke der Knochenwände ist normal, ihre Oberfläche glatt. Die vorderen Molarzähne sind cariös und trotzdem erreichen ihre Wurzeln die Sinushöhle nicht. Die Schleimhaut erwies sich nach der Verhärtung gleichmässig verdickt und ihr Querdurchmesser beträgt etwa 4 mm. Das sie bedeckende Epithel ist überall gut erhalten, nur an einigen Stellen hatten sich die oberen Schichten abgeschuppt, sodass nur die tiefste Schicht der runden Zellen erhalten war. Das Bindegewebe ist beinahe auf der ganzen Fläche narbig degenerirt. Die Intercellularsubstanz ist reichlich vorhanden, sie ist, wenig faserig, sclerotisch. Wir finden wenig Kerne in den fixen Zellen, sie sind schmal und klein. Das Bindegewebe ist nur in den oberen Schichten und zwar nicht stark infiltrirt. Ueberall beobachten wir viele Drüsen, die alle schleimigen Inhalt haben. Die Alveolen sind mit Zellen ausgekleidet, die schleimig degeneriren. Dort, wo das Bindegewebe intensiver sclerotisch ist, sind die Alveolen auseinander geschoben, comprimirt und die Ausführungsgänge erweitert. Ueberhaupt sind die Drüsen stark infiltrirt. Ueberall treffen wir eine Anzahl kleiner Cysten an. Die meisten davon sind mit Flimmerepithel ausgekleidet und haben schleimigen Inhalt. Andere dagegen sind, obwohl kleiner, mit cubischem Epithel ausgekleidet. Es giebt Cysten, die aus mehreren aneinander liegenden Alveolen mit atrophischen Wänden bestehen. Blutgefässe sind zahlreich zu finden. Sie sind weit geöffnet

und haben verdickte Wände. Der Eiter wurde auf Deckgläschen verrieben und mikroskopisch untersucht. Es ergab sich, dass er sehr wenige Eiterkörperchen enthielt, vorzugsweise dagegen feine Detritus- oder Fettkörnchen. Wir sehen überall sehr viele Mikroorganismen. Am meisten waren kurze, dicke Stäbchen vertreten; es sind uns auch lange, feine begegnet. Kokken waren nur grosse, ovale; miliare dagegen sind nicht gefunden worden. Der Eiter wurde auf Gelatine- und Agarplatten gegossen. Im Verlaufe von drei Tagen entwickelten sich zwei Colonienarten. Die einen waren dem Bacillus pyogenes foetidus vollkommen ähnlich, was auch durch die genauere Untersuchung bestätigt wurde. Diese Colonien waren sehr reichlich vertreten. Die anderen hingegen waren viel spärlicher. Sie verflüssigten ebenfalls die Gelatine nicht und entwickelten sich in Form eines dicken, grau-weissen Belages. Die mikroskopische Untersuchung wies nach, dass es sich hier um dicke, der Länge nach der Leptotrix buccalis ähnliche Stäbchen handelte, die sich nach Gram und Weigert färbten. Auf Grund des Gesagten wurden sie für eine Verunreinigung angesehen und keiner näheren Untersuchung unterworfen. Die erste Mikroorganismenart injicirte man nach der üblichen Methode zwei Hunden subcutan. Bei einem kam es nach wenigen Tagen zu einer Tumorbildung, die nach zwei Wochen vollkommen zurücktrat. Bei dem zweiten Hunde bildete sich ebenfalls ein Tumor, in dem man aber am fünften Tage eine Fluctuation wahrnehmen konnte. Der Hund wurde getödtet. Nach Eröffnung des Tumors floss circa 15 ccm dickflüssiger, gelber, nicht übelriechender Eiter daraus hervor. Aus dem Eiter wurde nur der Bacillus pyog. foetidus gezüchtet.

Fall 22. Ein 22jähriges an Lungentuberculose verstorbenes Mädchen. Die Nasenschleimhaut blass, etwas mit Schleim bedeckt. Die Mündung des Kiefersinus liegt an gewöhnlicher Stelle. Der rechtsseitige Sinus weist keine Veränderungen auf. Aus dem Foramen maxillare der linken Seite sickert bei Neigung des Kopfes etwas Eiter heraus. Nach Eröffnung der Highmorshöhle sieht man sie ganz mit dickflüssigem, schleimigem, grünlich gelbem, nicht übelriechendem Eiter gefüllt. Die den Sinus auskleidende Schleimhaut ist blass, glatt und in dem Maasse verdickt, dass alle Einsenkungen und Erhöhungen der Sinuswände dadurch maskirt sind und die Höhle vollkommen rund erscheint. Die Schleimhautoberfläche ist glatt und glänzend; an mehreren Stellen besitzt sie dunkle Pünktchen; vom Knochen war sie leicht abzulösen. Die Knochenwände sind vollständig glatt und von normaler Dicke. Die Zähne sind alle gesund, die Zahnwurzeln erreichen die Sinushöhle nicht. Die Schleimhaut wurde gehärtet. Sie war überall gleichmässig dick, wobei ihr Querdurchmesser 5 mm erreichte. Die mikroskopische Untersuchung wies nach, dass die ganze Schleimhaut mit gut erhaltenem, normalem Flimmerepithel bedeckt war. Das Bindegewebe ist auf seiner ganzen Ausdehnung im Zustande intensiver narbiger Degeneration, besitzt viel Intercellularsubstanz, wenige Kerne, die fein und schmal sind. Entzündliche Infiltration ist hier gar nicht zu constatiren. Wir beobachten hier viele Schleimdrüsen; die meisten sind mit Schleim ausgefüllt und ihre Alveolen haben eine Zellenauskleidung, die einer schleimigen Degeneration unterliegt. Immerhin treffen wir auch solche Drüsen an, deren Alveolen zur Auskleidung körnige Zellen mit deutlichen Conturen und grosse Kerne haben. Mitunter kommen Drüsen zum Vorschein, die durch gewuchertes Bindegewebe comprimirt sind, was sich durch Auseinanderschieben der Alveolen, durch Compression und Erweiterung ihrer Ausführungsgänge kundgiebt. Cysten habe ich in diesem Falle nicht gefunden. Der in der Höhle gefundene Eiter wurde auf Deckgläschen verrieben

und mikroskopisch untersucht. Es stellte sich heraus, dass er viel Schleim, viele Eiterkörperchen und eine geringe Menge von Mikroorganismen enthielt, welche vorzugsweise in Form von kurzen, dicken Stäbchen vorkamen, obwohl auch vereinzelte Kokken zu bemerken waren. Tuberkelbacillen sind nicht gefunden.

Auf den Gelatine- und Agarplatten entwickelten sich drei Colonienarten. Die ersten verflüssigten Gelatine und zeigten sich unter dem Mikroskop als dünne Stäbchen, die sich nach Gram und Weigert nicht färben. Die zweiten verflüssigten Gelatine nicht und erschienen unter dem Mikroskop als miliare sich nach Gram und Weigert nicht färbende Kokken. Von jeder der beiden Arten entwickelten sich kaum einige Colonieen auf jeder Platte. Ich erspare mir die Mühe diese Mikroorganismen genauer zu beschreiben, da die eben angegebenen Merkmale genügen um daraus zu schliessen, dass wir hier mit keinem der uns bekannten pathogenen Mikroorganismen zu thun haben. Die dritte Colonienart war dagegen reichlich repräsentirt. Sie war derjenigen im Falle No. 8 beschriebenen ganz identisch, was mich veranlasst hat, sie für Bacillus pyogenes foetidus zu erklären. Eine Emulsion dieses Mikroorganismus injicirte ich einem Hunde subcutan und aus dem nach fünf Tagen erhaltenen Eiter züchtete ich nur den injicirten Mikroorganismen.

Fall 23. Eine 42jährige Frau. Bei der Section wurde Carcinoma ventriculi gefunden. Die Schleimhaut der Nase und des Sinus der rechten Seite ist unverändert. Die Nasenschleimhaut der linken Seite ist blass, und auf der ganzen Ausdehnung verdickt. Die Mündung des Kiefersinus ist verwachsen; die Stelle, wo sie vorhanden war, nicht mehr zu finden. Nach dem Abtragen der äusseren Nasenwand sah man, dass die ganze Höhle von compactem, hartem Bindegewebe eingenommen war. Das Alles wurde entfernt, wobei man sich überzeugen konnte, dass das Bindegewebe dicht an den Knochen angewachsen war. Die Oberfläche der Knochenwände ist uneben und mit knöchernen Fortsetzen versehen. Die Knochen sind dick und sehr hart. Nach Eröffnung des herausgeholten Tumors zeigte sich in seinem Innern eine erbsengrosse Höhle, die mit flüssigem, dichtem, gelb-grünem Eiter ausgefüllt war. Die Höhlenwände waren blass, vollkommen glatt. Der ganze Tumor war demnach nichts anderes als eine stark verdickte Schleimhaut. Der Dickendurchmesser der Schleimhaut betrug an einigen Stellen $1^1/_2$ cm. Eine genauere Untersuchung wies nach, dass sich in einem derartig gewucherten Bindegewebe, dicht unter der Aussenfläche zwei Osteome befinden; das eine erbsengross und das andere etwas kleiner. Sie sind vollkommen vom Bindegewebe umhüllt und haben eine unebene Oberfläche. Die Vereinigung mit den Knochenwänden wird nur durch das Bindegewebe vermittelt. Die Zähne waren gesund; die Zahnwurzeln reichten nicht bis an die Sinushöhle. Die Localisation der Osteome war nicht zu bestimmen, da ihre Existenz vor der Herausnahme unbekannt war. Die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut wies nach, dass sie des Epithels absolut entbehrte. Das Bindegewebe ist überall hart, compact, faserig, mitunter sclerotisch. Nur ihre oberen Schichten sind etwas infiltrirt, Drüsen sind gar nicht zu finden. Blutgefässe und zwar mit verdickten Wänden sind viele vorhanden.

Der in der Höhle gefundene Eiter wurde auf Deckgläschen verrieben und mikroskopisch untersucht. Er enthielt viele Eiterkörperchen; kleinzelligen Zerfall sahen wir nicht. Ausserdem wurde darin eine Anzahl kurzer Stäbchen gefunden. Die betreffenden Mikroorganismen färbten sich nach Gram und Weigert. Der Eiter wurde auf Gelatine- und Agarplatten gegossen. Im Verlauf von 3 Tagen entwickelten sich folgende drei Colonieenarten.

1. Die meisten Colonien verflüssigten die Gelatine und färbten dieselbe grün. Nach genauerer Untersuchung wurden diese Mikroorganismen für Bacillus pyocyaneus anerkannt. Zu Gunsten dieser Erklärung sprechen folgende Umstände: das Verflüssigen der Gelatine, ihre Verfärbung in's Grüne, welche nach etwa 10—15 Tagen nussfarben und später dunkelbraun wurde; ferner die Form (feine Stäbchen), lebhafte Beweglichkeit im hängenden Tropfen, und das Färben nach Gram und Weigert.

2. Weniger reichlich waren diejenigen Colonien vertreten, die, ohne die Gelatine zu färben, dieselbe sehr energisch auflösten. Unter dem Mikroskop sahen die Colonieen trübe aus und hatten äusserst feinkörnige Ränder. In einem Probirröhrchen auf Gelatine entwickelten sie sich rasch bei Zimmertemperatur, wobei ein starker und angenehmer Aldehydgeruch (Aepfelgeruch) wahrzunehmen war. Die Deckgläschenpräparate wiesen nach, dass es nicht grosse, sich nach Gram und Weigert färbende Stäbchen waren. Im hängenden Tropfen besassen sie sehr lebhafte Bewegungen.

Schliesslich 3. waren wenige dem Bacillus pyogenes foetidus ähnliche Colonieen vorhanden. Eine genauere Untersuchung bestätigte diese Voraussetzung. Nach der oben angegebenen Methode injicirte man diese Mikroorganismen zwei Hunden, zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen subcutan, wobei die Thiere vollständig gesund blieben. Eine ähnliche Manipulation wurde mit den bei No. 2 beschriebenen Mikroorganismen vorgenommen, ohne ebenfalls irgend welche krankhafte Symptome zu erzielen. Die als Bacillus pyocyaneus anerkannten Mikroorganismen injicirte man zwei Hunden subcutan. Bei einem Hunde bildete sich am nächsten Tage ein Tumor, in welchem am vierten Tage eine Fluctuation zu fühlen war. Nach Eröffnung des Tumors flossen daraus etwa 10 ccm von typisch grünem Eiter aus. Die aus dem Eiter hergestellten Plattenculturen wiesen nur den injicirten Mikroorganismus nach.

Fall 24. Ein 43jähriger Mann. Die Section ergab: Insufficientia valvularum aortae, stenosis ostii aortici, arteriosclerosis. Die Nasenschleimhaut der rechten Seite ist an gewissen Stellen mit dicken, stark übelriechenden Schorfen bedeckt, an anderen hingegen mit harten, gelb-grünen Membranen. Nach ihrer Entfernung zeigt sich, dass die Schleimhaut blass und atrophisch ist. In den Nebensinus derselben Seite sind keine Veränderungen zu constatiren. Linkerseits beobachten wir in der Nase bedeutend mehr Schorfe. Die darunter liegende Schleimhaut ist geröthet und ödematös. Die Schorfe lösen sich leicht von ihr ab. Die Sinusmündung liegt an normaler Stelle. Von vorne ist sie durch einen knöchernen Vorsprung verschlossen, der etwas nach hinten zu geneigt ist. Nach Eröffnung der Kieferhöhle stellte sich heraus, dass dieselbe volsständig mit dickflüssigem, gelb-grünem, sehr stark übelriechendem Eiter ausgefüllt war. Der Eiter war flüssig, nicht verkäst. Nach Abspülung des Eiters sah man, dass die Höhle in ihren Dimensionen etwas verkleinert und mit verdickter Schleimhaut ausgekleidet war. In Folge von intensiver Pigmentation hat die Schleimhaut eine dunkelbraune Färbung angenommen. Sie ist der ganzen Ausdehnung nach weich, ödematös. Ihre Oberfläche ist uneben; überall treffen wir mehr oder weniger hervorragende feine Knötchen an. Auf der ganzen Fläche, insbesondere an der unteren, hinteren und im unteren Theil der inneren und vorderen Wand beobachten wir zahlreiche kleine Einsenkungen. In diese Einsenkungen konnte man eine feine Sonde einführen, wobei man sich überzeugte, dass die Ränder dieser Ulcerationen von unten unterminirt waren. Bei Druck auf die in der Nachbarschaft der Ulcerationen gelegenen Stellen sickert

dickflüssiger, grün-gelber Eiter heraus und zugleich treten auch weiss-gelbe, käsige Klümpchen hervor. An der vorderen Wand sehen wir eine grosse Menge weiss-grauer, harter Knötchen, von denen jedes oben mit einer kleinen Oeffnung versehen ist. Beim Ausdrücken eines jeden Knötchens wird ein weiss-graues, käsiges Klümpchen herausgepresst. Beim Ablösen der Schleimhaut ergab sich, dass ihre unteren Schichten hart und fest an die Knochenwände angewachsen waren. Die Oberfläche der Knochen war uneben, mit feinen Vorsprüngen bedeckt. Die Knochenwände sind etwas verdickt. Die Zähne dieser Seite sind gesund, den letzten Molarzahn ausgenommen, der cariös ist. Die Zahnwurzeln reichen nicht bis an die Sinushöhle. Nach Verhärtung zeigte sich die Schleimhaut an einigen Stellen stark verdickt, da ihr Querdurchmesser bis 4 mm betrug. Aus den mikroskopischen Präparaten erkannte man, dass an vielen Stellen das die Höhle auskleidende Epithel gut erhalten war, weil sämmtliche Epithelschichten und die Flimmern sichtbar waren; an anderen hingegen war es theilweise oder total abgeschuppt, wobei der Boden dieser Excoriationen infiltrirt war, an noch anderen fehlte das Epithel sammt einem Theil der Schleimhaut. Das Bindegewebe weist die mannigfaltigsten Veränderungen auf. An sehr vielen Stellen ist es hart, faserig und enthält sehr viel Intercellularsubstanz. Die Schleimhaut anderer Stellen besteht aus vollkommen lockerem Bindegewebe, das aus feinen, netzartig angeordneten Bündeln zusammengesetzt ist. In den Maschen dieses Netzes finden wir eine kleinzellige Masse (geronnenes Eiweiss), Blut oder schliesslich weisse Blutkörper. Am meisten bekommen wir aber solche Stellen zu Gesichte, wo das Bindegewebe schlechtweg hypertrophisch ist, was sich durch eine Anzahl runder oder ovaler Kerne und deutliche Faserigkeit kennzeichnet. Ueberall begegnen wir zwischen dem Bindegewebeeiner grossen Menge Cysten von verschiedenen Dimensionen. Beinahe alle, besonders die grössten, sind mit Flimmerepithel ausgekleidet und haben eitrigen Inhalt. Die kleineren enthalten Schleim, oder eine kleinzellige Masse. Die der Oberfläche näher liegenden Cysten öffneten sich nach aussen, sie sind ebenfalls mit Eiter ausgefüllt, in dem wir eine grosse Menge Mikroorganismen finden. Das die Cysten umgebende Bindegewebe ist intensiv infiltrirt. Ausserdem sind auch die oberen Schleimhautschichten und die Drüsen gleichmässig infiltrirt. Drüsen sehen wir im Allgemeinen wenig. Ihre Alveolen sind an vielen Stellen durch gewuchertes Bindegewebe auseinandergeschoben und comprimirt. Ihr Inhalt besteht aus Schleim und die Auskleidung aus Zellen die schleimig degeneriren. Blutgefässe mit verdickten Wänden bekommen wir in reichlicher Menge zu Gesichte. Den gefundenen Eiter hat man auf Deckgläschen verrieben und mikroskopisch untersucht. Er enthält Eiterkörper, Blutkörper, viele Detritus- und Fettkügelchen und nur kurze, dicke Stäbchen. Die käsigen Klümpchen stellten sich als Cysteninhalt heraus. Der Eiter wurde auf Gelatine und Agar gegossen, worauf sich nur der Bacillus pyogenes foetidus in grosser Menge entwickelte. Das Aussehen seiner Colonien und die Entwickelung auf verschiedenen Substraten führe ich nicht mehr an, da sie im Falle No. 8 angegeben worden sind. Nach der üblichen Methode injicirte ich eine wässrige Emulsion der diesbezüglichen Mikroorganismen zwei Hunden subcutan und erzielte nach einigen Tagen eine ausgiebige Eiterung. Aus den Abscessen züchtete ich nur den injicirten Mikroorganismus.

Fall 25. Ein 51jähriger Mann starb mit der Diagnose Pneumonia crouposa, phlegmone colli et faciei. An der gut gewachsenen und gut gebauten Leiche mit blasser, dünner und weicher Haut ist sichtbar, dass die rechte Wange stark angeschwollen ist; die ganze Umgebung der Parotisdrüse ist eben-

falls angeschwollen. Nach aussen und etwas nach unten zu vom äusseren Winkel der Augenhöhle nimmt man in der Haut eine nicht chirurgische Oeffnung von der Grösse eines Stecknadelkopfes wahr. Beim Andrücken der rechten Wange fliesst aus der Oeffnung ein dickflüssiger, gelb-grüner, zäher, nicht übelriechender Eiter aus.

Die Section wurde mit dem Schädel begonnen und wies folgendes nach: Der Schädel von normaler Grösse und Form und mässiger Knochendicke, Diploë mässig entwickelt. Die Dura mater ist auf der Schädelconvexität stark angespannt und von normaler Grösse. Ihre äussere und innere Fläche ist normal. Pia mater ist etwas hyperämisch. Auf der Hirnconvexität sieht man unterhalb der Pia mater längs der Venen eine eitrige Infiltration. An der Hirnbasis ist die Infiltration sehr erheblich, und ausserdem ist der ganze Raum zwischen der Dura und Pia mater von Eiter eingenommen. Die Hirnsubstanz zeigt sich auf dem Durchschnitte feucht, etwas hyperämisch. Im vorderen Theil des rechten Stirnlappens beobachtete man einen wallnussgrossen Abscess mit glatten Wänden. Der Inhalt des Abscesses bestand aus gelb-grünem, nicht übelriechendem, sehr zähem Eiter. Der Eiter wurde zu bacteriologischen Untersuchungen verwendet. Nach sorgfältigem Abspülen der Hirnbasis von dem dort vorhandenen Eiter constatirte man, dass die Dura mater, besonders an der rechten Seite neben der Sella turcica, stark verdickt, mit Eiter infiltrirt und perforirt war. Die Oeffnung war von der Grösse einer kleinen Erbse, hatte den Knochen durchbohrt und führte in den Sinus sphenoidalis.

Es zeigte sich hierauf, dass der ganze Sinus sphenoidalis mit ähnlichem Eiter, wie wir im Hirnabscess gefunden hatten, ausgefüllt war. Mittelst eines sterilisirten Röhrchens zog man aus dem Sinus etwas Eiter zu bacteriologischen Untersuchungen heraus. Ein Querschnitt der Haut, der durch den Schädel geht und gewöhnlich seitlich auf der Höhe der äusseren Ohröffnung endet, wurde weiter geführt bis zur Hälfte des Halses hinter dem Ohre. Ferner präparirte man von der Stirne und der Wange die Haut ab, indem man die Augäpfel enucleirte und nach unten verschob. Es ergab sich nun, dass das Unterhautzellgewebe des Stirnbeins der rechten Seite 5 cm oberhalb des Auges, der ganzen Schläfengegend und der ganzen Wange ödematös und intensiv hyperämisch war; an vielen Stellen hatten sich in dem Gewebe einzelne oder zusammenfliessende Eiterherde gebildet. Der umfangreichste Herd hatte am Stirnbein seinen Sitz. In der Augenhöhle hinter dem Augapfel ist ebenfalls Eiter gefunden worden. Die Parotisdrüse war stark infiltrirt, hyperämisch ohne Eiterherde zu beherbigen. Nach Abspülen des Eiters in der Augenhöhle beobachtete man an der unteren Wand, $^1/_2$ cm nach innen vom Canalis infraorbitalis eine erbsengrosse Oeffnung, welche in die Kieferhöhle (Antrum Highmori) führte. Um diese Oeffnung herum ist der Knochen vom Periost vollkommen abgelöst; seine Oberfläche ist uneben. Die Blosslegung des Knochens schreitet als schmaler Streifen weiter nach unten zu, erreicht den Rand der Augenhöhle und geht auf die Aussenwand des Oberkiefers über. Hier dehnt sich der Process etwas aus, umspannt einen Raum von 2 cm Länge und 3 cm Breite und geht, nachdem er enger geworden, auf das Jochbein über. Im weiteren Verlaufe umkreist der Process die Augenhöhle und greift von hier auf das Stirnbein über, wo er die grösste Ausdehnung erreicht, da der dort entstandene Herd 7 cm lang und 4 cm breit ist.

An den blossgelegten Stellen ist der Knochen überall 1—2 mm tief usurirt, uneben, äusserst hyperämisch und an sehr vielen Stellen, hauptsächlich am Joch- und Stirnbein, mit Eiter infiltrirt. Durch eine, die Augenhöhle mit der Kiefer-

höhle verbindende Oeffnung, führte man in die letzte ein sterilisirtes Röhrchen ein und nahm etwas Eiter zur bacteriologischen Untersuchung heraus. Ferner wurde die Schädelbasis auf der Mittellinie in zwei Theile durchgesägt in der Weise, dass der Schnitt den Sinus frontalis, sphenoidalis und genau die Mitte der Nase zwischen den mittleren Schneidezähnen passirte. Der zweite Schnitt wurde senkrecht zum ersten geführt, indem er dicht hinter der äusseren Gehöröffnung vorbei führte. Auf diese Weise wurde der ganze Oberkiefer mit einer Hälfte des Stirnbeins, dem ganzen Ohre und einer Hälfte der Nase herausgenommen. Die Nasenschleimhaut der rechten Seite war stark geröthet, etwas angeschwollen und mit einer geringen Menge von eitrigem Schleim bedeckt. Die Muscheln waren wenig verdickt und auch etwas hypertrophirt. Die Schleimhaut, wie auch die Muscheln der linken Seite waren absolut normal. Nachdem die rechtsseitige Muschel abgenommen war, bemerkte man, dass aus der Oeffnung, die in das etwas erweiterte Antrum Highmori führte, ein dickflüssiger, gelbgrüner, zäher Eiter herausfloss. Die Schleimhaut, welche die Aussenwand der Nase bedeckt und die oben geschilderten Veränderungen darbot, wurde abgelöst. Der die Innenwand der Highmorshöhle bildende, bloss gelegte Knochen war wie aufgelockert, weich, sehr stark hyperämisch. An drei Stellen waren darauf drei hirsekorngrosse, gelbe Pünktchen sichtbar. Bei Berührung mit der Sonde fühlten sich diese Stellen ganz weich an, der Knochen war hier usurirt, und durch die Oeffnung gelangte man in die Highmorshöhle. Die ganze Knochenwand wurde herausgenommen und die Schleimhaut, welche die äussere Fläche des Knochens bedeckte, durchschnitten. Die ganze Höhle füllte dickflüssiger, zäher, nicht übel riechender Eiter aus. Nachdem der Eiter abgespült war, stellte sich die Höhle in ihren Dimensionen als etwas verkleinert heraus. Die sie auskleidende Schleimhaut ist sehr erheblich verdickt und geröthet. An der äusseren Wand und im inneren oberen Winkel war sie mit Hämorrhagien besät. An drei Stellen der inneren Wand war sie, wie bereits gesagt, usurirt und perforirt. Die Ränder der Ulcerationen sind dick, wulstig und weich. Eine ähnliche Ulceration ist im oberen Theil der hinteren Wand, im Winkel zwischen der hinteren, oberen und ausseren Wand sichtbar. Auch hier bildete sich eine Oeffnung, durch welche eine Sonde vom Sinus maxillaris in den Sinus sphenoidalis gelangen konnte. Der Canal, durch den die beiden Höhlen communiciren, enthält Eiter und hat unebene Wände; in den spongiösen Knochentheilen ist eine Anzahl miliarer Eiterherde wahrzunehmen. Eine Communication mit der Highmorshöhle kam noch an einer dritten Stelle zu Stande, nämlich durch die obere Wand mit der Augenhöhle. Die Sinus frontales et ethmoidales sind vollkommen normal; die sie auskleidende Schleimhaut ist nur wenig geröthet.

Im Unterhautzellgewebe des Halses und zwischen den Muskeln waren keine Veränderungen zu constatiren. Der Rachen und der Kehlkopf sind vollkommen normal. Die linke Lunge weist keine deutlichen Veränderungen auf; im rechten unteren Lungenlappen war ein harter mannesfaustgrosser Herd. Auf dem Durchschnitte war er roth, ziemlich leicht zerreissbar, und es floss von der Durchschnittsfläche eine trübe, blutige, wenig schaumige Flüssigkeit hervor. In den übrigen Organen waren keine Veränderungen zu beobachten, ausser einer geringen Milzvergrösserung und parenchymatöser Leber- und Nierentrübung.

Die Diagnose lautete demnach: Empyema antri Highmori et sinus sphenoidalis. Caries ossis sphenoidei, maxillae superioris, ossis zygomatici et ossis temporalis. Phlegmone subcutanea faciei et frontis. Rhinitis acuta purulenta. Leptomeningitis purulenta.

Pachymeningitis purulenta. Abscessus meningum. Pneumonia cachecticorum.

Den Verlauf des dargestellten Processus erkläre ich mir in folgender Weise: Aller Wahrscheinlichkeit nach begann der Process in der Nase in Form eines Katarrhs und ging darauf in das Antrum Highmori und in den Sinus sphenoidalis über. Ob die beiden Sinus gleichzeitig ergriffen worden sind oder nicht, müssen wir dahingestellt sein lassen, da es an jeglichem Anhaltspunkt dafür oder dawider fehlt. Wir können nur sagen, dass der Process in den beiden betreffenden Höhlen mit Eiterung begonnen hatte, die schliesslich zu Ulcerationen der Schleimhaut und an einigen Stellen zur Caries der Knochen geführt hat. Vom Sinus maxillaris griff nämlich der Process durch die obere Wand auf die Augenhöhle über, von da aus erreichte er an der unteren Wand entlang die Wange, umkreiste die Augenhöhle und ging schliesslich auf die Stirn über. An der inneren Wand ging ein ähnlicher Process vor sich, der aber bedeutend später begonnen haben mag, da es schliesslich nicht bis zur Perforaiton der Nase gekommen war. Vom Sinus sphenoidalis verfolgte der Process seinen Weg durch die Oeffnung der oberen Wand in den Schädel, wo er Lepto- et Pachymeningitis purulenta und einen metastatischen Abscess im Gehirn veranlasste, was aller Wahrscheinlichkeit nach die directe Todesursache gewesen ist. Ausserdem muss noch eine Communication erwähnt werden, welche sich zwischen dem Sinus sphenoidalis und frontalis gebildet hatte.

Wie oben angedeutet, war zum Zweck der bakteriologischen Untersuchungen aus drei Stellen Eiter entnommen worden uud zwar aus dem Hirnabscess, aus dem Sinus sphenoidalis und aus dem Antrum Highmori. Der Eiter wurde auf Deckgläschen verrieben und nach der üblichen Methode gefärbt (mit wässriger Gentianaviolettlösung), wie auch nach Gram und Weigert. Die Untersuchung ergab, dass der Eiter spärliche Eiterkörperchen und viel Schleim enthielt. In dem aus dem Gehirne stammenden Eiter wurde nur eine Mikroorganismenart nachgewiesen und zwar in geringer Menge. Es waren in überwiegender Mehrzahl kurze und lange Stäbchen, mitunter auch ovale Kokkenformen. Die specifische Färbung hat keine Kapseln um die Mikroorganismen herum nachgewiesen. Diese Mikroorganismen waren, wie gesagt, sehr spärlich repräsentirt. Nach Weigert färbten sie sich durchaus nicht. Der aus dem Sinus sphenoidalis und dem Antrum Highmori herausbeförderte Eiter besass ähnliche Eigenschaften, nur waren darin die Mikroorganismen reichlicher vertreten. Es waren meistens Stäbchen, doch auch häufig einzelne oder zu zweien vereinigte und umkapselte Kokken. Die Kapsel war besonders charakteristisch und deutlich an denjenigen Deckgläschen kenntlich, die ich mit angesäuerten Farben (Gentiana-violett) gefärbt und ebenfalls in angesäuertem Wasser gespült hatte. Nach Weigert färbten sich diese Mikroorganismen nicht.

Den Eiter aus allen diesen drei Herden goss ich auf Gelatine-, Agar- und Glycerin-Agarplatten. Schon am nächsten Tage waren, besonders an den Agarplatten, die im Thermostat gestanden hatten, kleine, weisse Colonien sichtbar, die ich jedoch nicht überimpfte. Am dritten Tage waren einzelne sowohl Agar- wie Gelatinecolonien bedeutend angewachsen und bildeten weiss-graue, etwas über die Oberfläche hervorragende Pünktchen. Auf Platten erschienen sie unter dem Mikroskop leicht nussbraun gefärbt, ihre Ränder waren glatt und äusserst feinkörnig. Diese Colonien waren sehr zahlreich. Ausser diesen entwickelte sich noch eine andere Mikroorganismenart, die aber viel weniger zahlreich, bedeutend grösser, blässer und auf der Oberfläche trocken waren. Unter dem Mikroskop auf

den Platten sahen sie weiss durchsichtig, an den Rändern sehr grobkörnig aus. Von derartigen Colonien waren nur wenige auf jeder Platte vorhanden. Sofort untersuchte ich sie auf Deckgläschenpräparaten und überzeugte mich, dass es grosse, nach Weigert nicht färbbare Kokken waren. Auf Grund ihrer Dimensionen, der Trockenheit ihrer Colonienoberfläche und ferner ihrer geringen Menge hielt ich sie für eine Verunreinigung und unterliess ihre genauere Untersuchung. Aus den Colonien der ersten Art machte ich Gelatine-Strich-, wie auch einige Stichculturen. In den daraus verfertigten gefärbten Deckgläschenpräparaten waren Mikroorganismen vorhanden, die sich mit den im Eiter gefundenen als identisch herausstellten, mit dem Unterschiede jedoch, dass die Stäbchen weniger zahlreich waren und die Kapseln vollständig fehlten. Nach wenigen Tagen entwickelte sich auf den Gelatine-Strichculturen ein ergiebiger, dicker, grau-weisser, fast durchsichtiger Belag mit charakteristischem porzellanähnlichem Glanz. Die Stichculturen bildeten typische Nägel, deren Stiel feinkörnig und deren Kopf stark über die Oberfläche hervorragend und glänzend war.

Die Gelatine ist nirgends verflüssigt worden. Diese Merkmale waren fast vollkommen ausreichend zur Bestimmung des betreffenden Mikroorganismus. Der Genauigkeit wegen stellte ich noch folgende Versuche an:

1. Die wässrige Emulsion einer ganzen fünf Tage alten Gelatine-Strichcultur injicirte ich zwei Hunden subcutan. Am zweiten Tage bildete sich an der Injectionsstelle ein leichtes Oedem, das am dritten Tage geringer wurde, um am vierten vollkommen zu verschwinden. Die Hunde sind gesund geblieben.

2. Eine gleiche Mikroorganismenmenge injicirte ich auch zwei Kaninchen. Hier war die Hautanschwellung am zweiten Tage geringer als bei den Hunden, und die Kaninchen wurden ebenfalls wieder gesund.

3. Den gleichen Versuch wiederholte ich noch bei zwei Meerschweinchen, nur injicirte ich ihnen je eine $^1/_2$ Cultur. Das eine Meerschweinchen ging in der Nacht zu Grunde, weshalb mir auch nicht genauer bekannt ist, wie viel Stunden das Thier noch nach der Injection lebte.

Bei der Sektion fand ich ausser einer Hyperämie an der Injectionsstelle keine ausgesprocheneren Veränderungen. Das andere Meerschweinchen blieb am Leben.

4. Zwei Hunden injicirte ich eine gleiche Menge in die Pleurahöhle. Beide Hunde blieben am Leben, ohne irgend welche nachweisbare krankhaften Symptome.

5. Dasselbe nahm ich mit zwei Kaninchen vor. Das eine starb am nächsten Tage gegen 8 Uhr Morgens, folglich nach 20 Stunden. An der Pleura, wo ich die Cultur injicirt hatte, fand ich bei der Section eine Röthung, eine leichte Trübung des der Lunge anliegenden Pleuratheils und Hyperämie der Pleura selbst. Die Milz war etwas vergrössert. Das andere Kaninchen erholte sich wieder.

6. Zwei Meerschweinchen injicirte ich in die Pleurahöhle eine wässrige Emulsion der Hälfte einer fünf Tage alten Gelatinecultur. Ein Meerschweinchen starb nach 7 Stunden. Die Section wies nur eine leichte Röthung der Pleura nach. Das andere ging am Abend des nächsten Tages zu Grunde, folglich nach etwa 30 Stunden. Bei der Section fand ich in der Pleurahöhle eine wenig trübe, blutige Flüssigkeit, und die Pleura selbst war getrübt und mit einer geringen Menge Fibrin bedeckt. Die Flüssigkeit aus der Pleurahöhle wurde auf Gelatineplatten gegossen, und nach Verlauf von drei Tagen züchtete man daraus dieselben Mikroorganismen.

Ich muss hinzufügen, dass ich die Schleimhaut der Highmorshöhle und des

Sinus sphenoidalis abpräparirt und mikroskopisch untersucht hatte. An den Präparaten war das die Schleimhaut bedeckende Flimmerepithel fast überall erhalten, mit Ausnahme der an die Ulceration grenzenden Stellen, wo es total zerstört oder auch intensiv infiltrirt war. Das Bindegewebe, woraus die Schleimhaut des Antrum Highmori fast ausschliesslich besteht, war sehr bedeutend und ungleichmässig verdickt. Stellenweise erreichte ihre Dicke bis 7 mm; es waren auch Stellen vorhanden, wo ihr Dickendurchmesser kaum 1 oder 2 mm hatte. Fast überall war das Bindegewebe erheblich sclerosirt gewesen.

Die Blutgefässe waren wie in ein derbes Gewebe eingefasst und an den Präparaten weit geöffnet. Im Bindegewebe waren sehr viele Schleimdrüsen mit vorwiegend auseinander geschobenen und comprimirten Alveolen; unter denselben waren überall kleinzellig infiltrirte, breite Bindegewebsstreifen sichtbar. Stellenweise beobachteten wir direct unter dem Epithel ziemlich ausgiebige Hämorrhagien. An anderen Stellen war das Bindegewebe infiltrirt und zwar auf einer circumscripten unbedeutenden Ausdehnung; solche Stellen waren besonders näher der Oberfläche zu bemerken. Um die Ulcerationen herum war die ganze Schleimhaut sehr stark und gleichmässig infiltrirt. Diese Stellen zeichneten sich durch eine grosse Menge von den oben geschilderten, vereinzelt liegenden Mikroorganismen aus. Wir waren indessen nicht im Stande ihre Kapseln zu sehen. Es sei hier noch bemerkt, dass in der Schleimhaut, inmitten des Bindegewebes gewöhnlich in der Nähe der Schleimdrüsen einige mit schleimigem Inhalte gefüllte und mit Flimmerepithel ausgekleidete Dermoidcysten vorgefunden wurden. Die Schleimhautauskleidung des Sinus sphenoidalis war viel weniger verdickt und bot bei der mikroskopischen Untersuchung ähnliche Veränderungen dar.

Fall 26. Eine an Dysenterie verstorbene Frau von 23 Jahren. Die Nasenschleimhaut der rechten Seite war normal und in den Sinus waren keine Veränderungen zu constatiren. Die Nasenschleimhaut der linken Seite war verdickt, geröthet und mit geringen Schleimmassen bedeckt. Die in den Sinus führende Mündung war etwas nach hinten zu gerückt, liess jedoch eine Sonde frei durchpassiren. Das Antrum Highmori zeigte sich nach seiner Eröffnung zur Hälfte mit ziemlich flüssigem, nicht übel riechendem, blutigem Eiter gefüllt. Die Höhle selbst hatte sich nach der Eiterausspülung als verkleinert erwiesen, die sie auskleidende Schleimhaut geröthet, verdickt und mit Hämorrhagien bedeckt. Ihre Oberfläche ist jedoch glatt, glänzend, nicht ulcerirt. Die Schleimhaut löst sich vom Knochen schwer ab. Die Knochenoberfläche ist nicht glatt, besitzt knöcherne Knötchen oder Vorsprünge. Die Knochen sind hyperämisch, wenig verdickt. Die Zähne sind gesund. Die Zahnwurzeln reichen nicht bis an die Sinushöhle.

Die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut wies nach, dass das sie bedeckende Epithel überall abgeschuppt war und nur seine unteren Schichten stellenweise erhalten waren. Das subepitheliale Bindegewebe ist zwar nur auf einer geringen Ausdehnung, aber überall gleichmässig infiltrirt. Die tieferen Bindegewebsschichten sind bedeutend verdickt, hart, compact und faserig. Kerne sind darin spärlich, Intercellularsubstanz hingegen reichlich vorhanden. Drüsen bekommen wir selten zu Gesichte; sie besitzen alle schleimigen Inhalt, und ihre Alveolen sind mit Zellen ausgekleidet, die schleimig degeneriren. Fast sämmtliche Drüsen sind infiltrirt. Grössere Infiltrationsherde beobachten wir auch in der Nähe der Gefässe mit stark verdickten Wänden. Der gefundene Eiter wurde auf Deckgläschen verrieben und mikroskopisch untersucht. Die Untersuchung ergab, dass darin viele Eiterkörperchen, etwas rothe Blutkörper und eine Anzahl miliarer in langen Ketten angeordneter Kokken vorhanden war. Der Eiter wurde

auf Gelatine- und Agarplatten gegossen. Nach wenigen Tagen entwickelten sich auf den Gelatineplatten einige das Substrat nicht verflüssigende, in Form von dickem, grauem Belag wachsende Colonien. Unter dem Mikroskop waren die Colonien fast hyalin, sehr stark körnig. An den Deckgläschenpräparaten sah man, dass es sehr grosse, sich nach Gram und Weigert färbende Mikroorganismen waren. Da die Mikroorganismen für Verunreinigung angesehen werden, so hat man keine genaueren Untersuchungen damit vorgenommen. Auf den Agarplatten entwickeln sich nach drei Tagen bei 37 ° C. eine Anzahl als typische Streptokokken anerkannte Colonien, deren Beschreibung, als Allen wohl bekannt, überflüssig erscheinen müsste. Nach der üblichen Methode injicirte man diese Mikroorganismen zwei Hunden subcutan. Nach drei Tagen bildeten sich grosse Abscesse, aus denen nur Streptokokken gezüchtet wurden.

Fall 27. Eine 35 jährige Frau starb bei Inanitionssymptomen, die Syphilis zur Ursache hatten. Die Section wies syphilitische Veränderungen in der Leber, in den Knochen und Blutgefässen nach. Die Schädelknochen sind stark verdickt und hart. Die Nasenschleimhaut ist nekrotisch, die Nase ist indessen nicht eingefallen, da bei Lebzeiten kein Sequester zu entfernen möglich war. Nach Herausnahme des Sequesters sah man, dass die darunter liegende Schleimhaut nicht ulcerirt war. Die Nasenschleimhaut der linken Seite war gleichmässig geröthet und verdickt. In den Sinus sind keine Veränderungen zu constatiren. Die Schleimhaut des rechten Sinus ist ebenfalls geröthet, verdickt und stellenweise mit grau-weissem Belag bedeckt, der sich ziemlich leicht abwaschen lässt. Unter demselben ist die Schleimhaut nicht ulcerirt. Die untere und mittlere Muschel dieser Seite fehlt vollkommen, sie wird durch eine glatte, nicht ulcerirte Schleimhaut ersetzt. Ungefähr in der Mitte der äusseren Nasenwand beobachten wir eine erbsengrosse Oeffnung, durch welche man den ganzen Sinus besichtigen kann. Die Schleimhaut, welche die Ränder dieser Oeffnung bedeckt, ist geröthet, jedoch vollkommen glatt. In der Kieferhöhle befand sich etwas eitriger Schleim, der aber nicht bacteriologisch untersucht wurde, da die Höhle weit geöffnet war. Die grössten Veränderungen bemerken wir an der Schleimhaut der vorderen Wand. Fast ganz in der Mitte derselben befindet sich eine weisse, glänzende, harte Narbe, von der aus nach verschiedenen Seiten radiäre Streifen aus ähnlichem Gewebe verlaufen. Zwischen diesen Streifen ist die Schleimhaut verdickt, stark geröthet und mit Hämorrhagien bedeckt. An anderen Wänden ist sie ebenfalls intensiv geröthet und gleichmässig hypertrophirt. Bei Abpräparirung erwies sie sich überall als dicht an den Knochen angewachsen. Die Knochenoberfläche ist uneben und besitzt knöcherne Vorsprünge, die in Bindegewebe eingehüllt sind. Fast alle Zähne sind cariös. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass das den Sinus auskleidende Epithel an vielen Stellen abgeschuppt und der Boden dieser Excoriationen mehr oder weniger infiltrirt war. Das Bindegewebe der narbigen Stellen ist hart, stark faserig, zuweilen sclerotisch und enthält wenige Kerne. Das Bindegewebe anderer Stellen ist nur hypertrophirt und besitzt viele ovale oder runde Kerne. Die eben erwähnten Stellen zeichnen sich oft durch Hämorrhagien und eine gleichmässige Infiltration der ganzen Schleimhaut aus. Drüsen und zwar meistens infiltrirte, sind hier in grosser Menge vorhanden und enthalten alle Schleim. Die Gefässwände sind vorwiegend verdickt und enthalten Blut.

Fall 28. Ein an Lungentuberculose verstorbenes 16 jähriges Mädchen. Die Nasenschleimhaut blass, mit sehr spärlichem Schleim bedeckt. Das Antrum Highmori besitzt nur eine Mündung, die an gewöhnlicher Stelle zu finden ist und

4 mm im Durchmesser hat. An der Aussenwand der Nasenhöhle ungefähr 2 mm vor der Mündung ragt ein etwa 5 mm hoher knöcherner Vorsprung hervor. Er steht nicht senkrecht, sondern neigt sich etwas nach hinten zu und verschliesst auf diese Weise beinahe die Hälfte der Oeffnung. In der Höhle finden wir circa $\frac{1}{2}$ ccm einer schleimig eitrigen, speichelähnlichen Flüssigkeit. Die den Sinus auskleidende Schleimhaut ist blass, dünn und nur im hinteren Winkel etwas ödematös. Ihre Oberfläche ist glatt und glänzend. Nach der Abpräparirung der Schleimhaut fand man die Knochenwände vollkommen normal. Die mikroskopischen Untersuchungen der Schleimhaut haben ausser einer geringen Infiltration mancher Drüsen, keine wesentlichen Veränderungen derselben nachgewiesen. Die als absolut normal anerkannten Sinuswände bewogen mich trotz ihres spärlichen, schleimig-eitrigen Inhaltes aus dieser Flüssigkeit Deckgläschenpräparate zu verfertigen und dieselben mikroskopisch zu untersuchen. Es wurden darin Eiterkörperchen, die verschiedensten Mikroorganismen und Tuberkelbacillen gefunden. Auf Grund dieses Befundes erklärte man den Inhalt für eine Beimischung des Naseninhaltes ohne genauere bacteriologische Untersuchungen dieses Falles vorzunehmen.

Fall 29. Untersuchung des nach der Punktion der Highmorshöhle entleerten Eiters. Es wurden circa 3 ccm von dickflüssigem, gelbem, nicht übelriechendem Eiter mit geringer Blutbeimischung zugesandt. Die angefertigten Deckgläschenpräparate zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung eine grosse Menge Eiterkörperchen, unter welchen viele Mikroorganismen, meistens kurze, dicke Stäbchen oder grosse, ovale Kokken vertreten waren. Stellenweise bekam man einzelne kleine Kokken zu Gesichte. An den nach Weigert gefärbten Präparaten erwies sich, dass nur einzelne, miliare Kokken sich färben liessen.

Andere Mikroorganismenarten entdeckte man bei dieser Untersuchung nicht. Der Eiter wurde auf Gelatine- und Agarplatten gegossen. Es entwickelten sich darauf drei Colonieenarten, die sich schon mit blossem Auge deutlich von einander unterscheiden liessen. Keine von diesen Colonieen verflüssigte die Gelatine.

Die erste Art bildete am dritten Tage kleine, ganz weisse, glänzende Colonieen. Unter dem Mikroskop hatten sie eine blass-nussbraune Färbung; ihre Ränder waren äusserst feinkörnig. An den gefärbten Deckgläschenpräparaten waren sie als miliare einzelne oder traubenförmig angeordnete Kokken sichtbar. Nach Weigert färbten sie sich gut. Die Stichculturen waren nicht charakteristisch. Die Agarstrichculturen gediehen im Thermostat bei 37° C. sehr rasch in Form von weissem, glänzendem Belag. Am sechsten Tage begann in den Probirröhrchen eine leichte Verflüssigung der Gelatine. Im hängenden Tropfen zeigten sie geringe Bewegungen. Auf frische Gelatine übergeimpft verflüssigten sie dieselbe bereits am dritten Tage. Die Stichculturen der zweiten Generation verflüssigten die Gelatine ebenfalls. Nach der oben geschilderten Methode injicirte man diese Mikroorganismen zwei Hunden, zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen. Sämmtliche oben erwähnte Versuche blieben erfolglos. Trotzdem die morphologischen Daten dieses Mikroorganismus vollkommen an den Staphylokokkus pyogenes aureus erinnern, so kann ich ihn doch, der negativen Resultate an den Thieren wegen, nicht dafür halten, um so mehr als wir auf Grund ihrer verhältnissmässig geringen Menge voraussetzen können, dass sie wahrscheinlich eine Rolle von untergeordneter Bedeutung spielten.

Die zweite Colonieenart zeigte schon am dritten Tage grosse, graue, glänzende Flecken, die unter dem Mikroskop intensiv körnig und farblos waren.

Bei der Untersuchung der Deckgläschenpräparate sah man grosse, haufenweise gruppirte Gebilde. Ihre Grösse war derjenigen der Hefepilzen gleich. Die erhaltenen Resultate trugen dazu bei die Mikroorganismen für eine Verunreinigung zu erklären, ohne auf genauere Untersuchungen einzugehen. Schliesslich kann ich die nähere Beschreibung der dritten Art umgehen, da sie in jeder Hinsicht den im Falle No. 8 geschilderten Mikroorganismen, und für Bacillus pyogenes foetidus anerkannten, ähnlich waren. Diese Colonien waren sehr reichlich vertreten.

Es wurden zur Feststellung seiner Identität alle im Falle 8 ausführlich dargelegten Proben vorgenommen. Nach der üblichen Methode injicirte man eine wässrige Emulsion dieser Mikroorganismen einem Hunde subcutan. Am fünften Tage entstand ein umfangreicher Abscess, aus dem circa 50 ccm von dickflüssigem, gelbem Eiter entleert wurde. Aus dem Eiter züchtete man nur den injicirten Mikroorganismus. In diesem Falle wurde demnach ein zweifellos pathogener Mikroorganismus gezüchtet. Es ist wohl möglich, dass sich an der Aetiologie des gegebenen Processes auch die erste Art betheiligte.

Fall 30. Eiteruntersuchung nach Punction. Der gelieferte Eiter (etwa 2 ccm) war schwach übelriechend, intensiv sanguinolent, wodurch das Aussehen etwas maskirt war. Die Deckgläschenpräparate zeigten ausser den gewöhnlichen Eiterbestandtheilen nur noch eine Mikroorganismenart, nämlich kurze, dicke Stäbchen, die sich nach Gram und Weigert nicht färbten. Auf den Gelatine- und Agarplatten entwickelten sich zwei Colonienarten. Die ersteren mit allen Merkmalen des Bacillus pyogenes foetidus, waren in grosser Anzahl vorhanden, was durch genauere Untersuchungen vollkommen bestätigt wurde. Die einem Hunde subcutan injicirten Mikroorganismen verursachten eine umfangreiche Abscessbildung, aus der ausschliesslich der injicirte Mikroorganismus gezüchtet wurde. Die Colonien der zweiten Art waren weiss-grau, glänzend, vermehrten sich rasch auf der Oberfläche und besassen ein charakteristisches Merkmal, indem sie das Substrat deutlich grün färbten. Auf den Deckgläschenpräparaten erwiesen sie sich als ziemlich grosse Kokken. Die genauere Beschreibung dieses Mikroorganismus kann ich aus folgenden Gründen unterlassen, zunächst weil derartige Colonieen sehr spärlich waren, ferner, weil er seinen morphologischen Merkmalen nach keinem der uns bekannten pathogenen Mikroorganismen ähnlich war und schliesslich, weil seine subcutane Injection an zwei Hunden, zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen von keinen krankhaften Symptomen gefolgt war.

Fall 31. Eiteruntersuchung nach Punktion. Es wurden uns ungefähr 6 ccm von dickflüssigem, furchtbar übelriechendem, mit Blut verfärbtem Eiter zugeschickt. In den Deckgläschenpräparaten waren ausser den gewöhnlichen Eiterbestandtheilen, ausschliesslich nur grosse, ovale Kokken vorhanden. Stäbchen sind nirgends beobachtet worden. In den Platten entwickelte sich nur eine Mikroorganismenart, die bei genauerer Untersuchung als Bacillus pyogenes foetidus erklärt wurde. Bei einem Hunde rief der Mikroorganismus Eiterung hervor.

Fall 32. Eiteruntersuchung nach Punktion. Es wurde etwa 3 ccm von dickflüssigem, übelriechendem, blutig verfärbtem Eiter zugeschickt. Die Deckgläschenpräparate enthielten ausser den gewöhnlichen Eiterbestandtheilen eine grosse Anzahl der mannigfaltigsten Mikroorganismen, nämlich einzelne kleine und grössere Kokken, ferner runde und ovale haufenweise, jedoch nicht traubenförmig gruppirte Kokken, dann lange und dünne Stächen und schliesslich sehr

lange die Länge des Leptothrix buccalis erreichende Stäbchen. Streptokokken wurden nicht vorgefunden.

Auf den Platten entwickelten sich vier Colonieenarten. Die erste Art verflüssigte Gelatine schon am zweiten Tage. Die Colonieen waren gleichmässig trübe und unter dem Mikroskop äusserst feinkörnig. Die Deckgläschenpräparate liessen darin miliare, dünne, sich nach Gram und Weigert färbende Stäbchen erkennen. In den Stichculturen war nichts charakteristisches zu ersehen. Das Substrat färbten sie nicht und ältere Colonieen waren geruchlos. Im hängenden Tropfen sind sie äusserst beweglich. Die zweite Art verflüssigte Gelatine ebenfalls. Die Colonienränder sind unter dem Mikroskop deutlich körnig. In den Deckgläschenpräparaten sah man ziemlich grosse, ganz runde, einzelne, nach Gram und Weigert sich nicht färbende Kokkenformen. Die Strichculturen verflüssigten die Gelatine trichterförmig, das Substrat färbten sie nicht, ältere Colonieen waren geruchlos.

Die dritte Art verflüssigte die Gelatine nicht. Auf der Oberfläche entsteht ein ziemlich dicker, glänzender, leicht in's orange fallender Belag. Die Gelatinestrichculturen entwickelten sich ziemlich rasch und die älteren Colonien nehmen eine ziegelrothe Farbe an. Die gefärbten Deckgläschenpräparate zeigten, dass es ziemlich grosse, runde, sich nach Gram und Weigert nicht färbende einzelne Kokken waren. Im hängenden Tropfen haben diese Mikroorganismen lebhafte Bewegungen. Schliesslich die vierte, kaum durch einige Colonieen repräsentirte Art, verflüssigte ebenfalls die Gelatine nicht. Diese Colonieen zeichneten sich durch ihre ganz matte, nicht glänzende Oberfläche aus. Ich umgehe ihre genauere Beschreibung, da die mikroskopische Untersuchung erwies, dass es sehr lange und dicke, die Grösse des Antrax-Bacillus um das Doppelte übertreffende Stäbchen waren.

Mit allen vier oben erwähnten Mikroorganismenarten wurden Experimente angestellt. Jede Art injicirte man nämlich nach der uns bekannten Methode 2 Hunden, 2 Kaninchen und 2 Meerschweinchen subcutan. Sämmtliche Experimente sind erfolglos geblieben. Es erhellt daraus, dass es uns in gegebenem Falle gelungen war vier Mikroorganismenarten zu züchten. Trotz genauer Untersuchung war ihre Natur nach den morphologischen Daten nicht zu bestimmen und die Versuche an den Thieren schliessen die pathogenen Eigenschaften jeder einzelnen Art aus.

Fall 33 und 34. Eiteruntersuchung nach Punktion. Der Identität der beiden Fälle wegen führe ich sie zusammen an, trotzdem sie von zwei Individuen herstammen. Der zur Untersuchung zugeschickte Eiter war fast zur Hälfte mit Blut gemischt, weshalb sich auch über das makroskopische Aussehen nichts sagen lässt. In keinem der Fälle war der Eiter übelriechend. In dem auf Deckgläschen verriebenen Eiter war eine in sehr langen Ketten angeordnete oder häufig in ganze Knäuel zusammengerollte grosse Anzahl von Kokken sichtbar. Aus dem Eiter der beiden Fälle sind nur Streptokokken gezüchtet worden. Das Aussehen der betreffenden Culturen ist Allen zu gut bekannt um eine nähere Beschreibung zu erfordern. Die daraus gezüchteten und Hunden subcutan injicirten Streptokokken veranlassten umfangreiche Abscessbildungen. Aus dem Eiter sind nur Streptokokken gezüchtet worden.

Aus der oben angeführten literarischen Uebersicht geht die Eintheilung der Schleimhautentzündungen der Highmorshöhle in 4 Kategorien hervor: 1. acute katarrhalische, 2. chronische katarrhalische, 3. eitrige-acute und chronische und 4. diphtheritische. Ausserdem will Zuckerkandl und mit ihm Heyman u. A. in der Highmorshöhle gutartige Tumoren beobachtet haben: 1. Zahncysten, 2. Osteome, 3. Fibrome, 4. Polypen, 5. aus Drüsen entstandene Cysten. Diese zwei Gruppen glaube ich kaum von einander vollkommen trennen zu können, da manche Processe der einen Gruppe als die directe Folge und häufig die Ursache der zweiten erscheinen. Nachdem ich somit die Zahncysten und Fibrome aus der Kategorie der gutartigen Tumoren ausschliesse, da sie in keinem sichtbaren Zusammenhang mit den entzündlichen Processen der Schleimhaut stehen, bringe ich die übrigen Gruppen mit der ersten zusammen und gruppire auf diese Weise sämmtliche entzündlichen Processe dieses Bezirks folgendermassen:

1. Acute katarrhalische Entzündungen,
2. chronische, katarrhalische Entzündungen und ihre Folgen:
   - a) Cysten,
   - b) Polypen,
   - c) Osteome,
   - d) Hydrops inflammatorius.
3. Eitrige Entzündungen:
   - a) acute,
   - b) chronische.
4. Diphtheritische Entzündungen.
5. Specifische Entzündungen:
   - a) syphilitische,
   - b) tuberculöse.

Wollte sich der Leser die Anschauungen der verschiedenen Autoren über die acute katarrhalische Entzündung der Highmorshöhle in Erinnerung bringen, so würde er bemerken, dass zwei Arten der Beschreibung existiren. In einer derselben sagt nämlich Zuckerkandl (117), dass gleich im ersten Stadium des acuten Katarrhs kein Sekret vorhanden ist, die Schleimhaut hingegen sich sehr intensiv röthet und mit Hämorrhagien bedeckt und erst später anschwillt, sich mit seröser Flüssigkeit infiltrirt und die Sekretion reichlicher wird. Zu dieser Zeit sollen wir schon Cysten bemerken können.

Diese, wenngleich auf Observation gestützte Ansicht, scheint mir nicht vollkommen richtig zu sein. Die katarrhalischen Entzündungen sind uns als die leichteste endzündliche Form bekannt, es ist somit schwer vorauszusetzen, dass bei diesem Process die Veränderungen der Schleimhaut von vornherein von so bedenklicher Art sein sollten, wie es eine sehr intensive Hyperämie und Hämorrhagien erweisen. Jedenfalls bildet die Auskleidung dieser Höhle eine Schleimhaut und es werden an derselben ähnliche Veränderungen wie auch an anderen Schleimhäuten zu beobachten sein. Es

müsste hier alles mit einer mehr oder weniger starken Hyperämie, Oedem der Schleimhaut und gesteigerter Sekretion beginnen.

Leider bin ich nicht im Stande, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob es sich in dieser oder jener Weise verhält, da ich selbst das Anfangsstadium eines acuten Katarrhs der Highmorshöhle nicht beobachtet habe. Bei einer Sektion kam mir ein mikroskopisches Bild zu Gesicht, das an die Zuckerkandl'sche Beschreibung vollkommen erinnert; es war dort eine sehr starke Hyperämie, Hämorrhagien und eine absolute Trockenheit der Schleimhaut vorhanden; allein, ich fand dabei diphtheritische Membranen, aus denen ich Streptokokken gezüchtet habe. Die von Zuckerkandl erwähnten Processe wäre ich eher geneigt, für Anfangsstadien irgend eines wichtigeren, sei es diphtheritischen oder eitrigen und durchaus nicht nur eines katarrhalischen Processes zu betrachten. Cysten, die diesem Autor nach, bei acutem Katarrh erscheinen sollen, hätte ich ebenfalls dem Symptomencomplex dieses Processes nicht zugerechnet. Die Entstehung einer Cyste erfordert irgend eine Verengerung oder eine Verschliessung, sei es eines Ausführungsganges oder eines Lymphgefässes, ferner müsste sich der Inhalt angesammelt haben und gewissermassen verändert sein. Dies alles erfordert einen bestimmten Zeitraum und der ganze Process kann nicht so schnell vor sich gehen, wie acute Katarrhe gewöhnlich verlaufen. Das von Zarniko (114) angegebene Bild erinnert ungefähr an das gewöhnliche Schema für acutere Katarrhe, nur ist es uns nicht bekannt, ob er sich auf eigene Beobachtungen gestützt oder nur nach Analogieen gerichtet hat. Er fügt ebenfalls hinzu, dass bei diesem Process Cysten wahrzunehmen sind.

Bei der Auseinandersetzung der mikroskopischen Veränderungen erwähnt der Verfasser, dass die Schleimhaut wenig infiltrirt ist und dass wir unter den erweiterten Fäserchen seröse Flüssigkeit beobachteten. Ich wäre vollkommen mit der Beschreibung einverstanden, wenn darin nur nicht die Erwähnung der Cysten gemacht wäre.

Nach den in späteren Stadien einer acuten katarrhalischen Entzündung beobachteten Veränderungen und gestützt auf Analogie, hätte ich die Veränderungen folgendermassen definirt. Ursprünglich unterliegt die Schleimhaut einer Hyperämie und gewissermassen einem Oedem, d. h. sie wird von seröser Flüssigkeit durchtränkt. Dann steigert sich ihre Sekretion erheblich und zu dem Schleim kommt etwas seröse Flüssigkeit und morphologische Elemente hinzu. Unter dem Mikroskop bemerken wir eine Infiltration von weissen Blutkörpern, wahrscheinlich nur der oberen Schleimhautschichten. Das Epithel ist unverändert. Die Bindegewebsfäserchen werden durch die sich ansammelnde seröse Flüssigkeit auseinandergeschoben. Selbstverständlich kann der Hyperämiegrad und die Intensität der Infiltration der weissen Blutkörper sehr verschieden sein, jedenfalls sind nur diese Merkmale für den acuten Katarrh charakteristisch.

Die acute katarrhalische Entzündung kann als solche verlaufen, was auch häufig der Fall zu sein scheint, oder aber in einen chronischen Zu-

stand, d. h. eine **katarrhalische chronische Entzündung** übergehen. Die bei diesem Process zu beobachtenden Veränderungen werden von verschiedenen Umständen bedingt, zunächst vom Stadium des zu untersuchenden Processes, d. h. von seinem Entwickelungsgrad, ferner von der Ausdehnung, welche der Process nimmt, mit anderen Worten, ob er die ganze die Highmorshöhle auskleidende Schleimhaut oder nur einen Theil derselben umfasst; dann kommt es darauf an, ob an dem Process sich nur die oberflächlichen Schleimhautschichten betheiligen, oder ob derselbe auf die tieferen Schichten und zwar auf das Periost und sogar auf die Knochenwände übergreift und schliesslich kommt die Frage des Charakters der Entzündung in Betracht, d. h., ob dabei neue Elemente entstehen oder nicht.

Die unter dem Einflusse so verschiedener Umstände sich bildenden Veränderungen stellen aller Wahrscheinlichkeit nach keine einzelnen pathologischen Formen dar, sondern lassen sich zu einem einheitlichen Ganzen, zu einer Kette zusammenbringen. Wenn indessen der Verlauf des Processes nicht vollkommen beobachtet wurde, ist es schwer festzustellen, ob sie in einem ursächlichen Zusammenhang mit einander stehen oder nicht; es ist z. B. schwer zu entscheiden ob ein chronischer Katarrh, der sich durch ein Oedem und geringe Wucherung der Schleimhaut auszeichnet, das erste Stadium eines chronischen Katarrhs bildet, wo eine Anzahl von frisch entstandenen Elementen wahrzunehmen ist, oder ob dies zwei von Anfang an selbständig verlaufende ganz verschiedene Formen sind. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die zweite Form als eine Folgeerscheinung der ersten anzusehen. Dessen ungeachtet müssen wir diese zwei Formen, auf Grund ihrer ausgeprägten, unterscheidenden Merkmale, als zwei vollkommen selbständige Formen vorführen.

Es folgt aus dem Gesagten, dass unter dem Einflusse einer chronisch-katarrhalischen Entzündung die Schleimhaut sich in gewissen Fällen verdickt, blass, fast durchsichtig und gelb wird, wie ich es im Falle No. 1 ausführlich geschildert habe. Die Verdickung der Schleimhaut kann mitunter einen so hohen Grad erreichen, dass die Sinuswände in den Ecken und häufig auch ganz aneinander anliegen können. Bei Punktion der derartig veränderten Schleimhaut sickert daraus eine etwas trübe, seröse Flüssigkeit hervor. Im Alkohol zieht sich die Schleimhaut zusammen, bleibt indessen noch verdickt. Das Epithel ist in ähnlichen Fällen gewöhnlich intact, nur stellenweise, besonders im unteren Höhlenabschnitt ist es theilweise abgeschuppt. Die Bindegewebsbündel sind verdickt, auseinander geschoben und bilden demgemäss ein Netz, in dessen Maschen seröse Flüssigkeit und spärliche Leukocyten zu finden sind. Die Drüsen sind im Allgemeinen mit weissen Blutkörperchen infiltrirt, ihre Alveolen sind meist mit schleimsecernirenden Zellen ausgekleidet, obwohl auch die sogenannten serösen Zellen mit körnigem Protoplasma und grossem in Centrum gelagerten Kerne wahrzunehmen sind. Die entzündliche Infiltration der Schleimhaut ist dabei gering, beschränkt sich hauptsächlich auf

die Umgebung der Drüsen oder auch auf die oberflächlichen Schleimhautschichten.

Das Sekret ist vermehrt und trübe. Nach Zusatz von Essigsäure trübt es sich noch mehr; besteht aus Schleim, seröser Flüssigkeit, Epithelzellen und wenigen Eiterkörperchen. Diese Form unterscheidet sich, wie ersichtlich, wenig von einem Oedem und demzufolge empfiehlt wahrscheinlich Zuckerkandl (117) sie mit dem Namen Hydrops Antri Highmori zu bezeichnen. Ich könnte niemals auf diese Bezeichnung eingehen, da gewisse Symptome gegen die Auffassung eines Oedems und im Gegentheil für einen entzündlichen Process sprechen und zwar zunächst die Hypertrophie der Schleimhaut und dann die Infiltration des Bindegewebes und der Drüsen. Jedenfalls wird ein gewöhnliches Oedem, wie dem auch sei, diese beiden Symptome nicht besitzen.

Als typisches Beispiel der zweiten hypertrophischen, hyperplastischen Form eines chronischen Katarrhs kann der Fall No. 2 angeführt werden. Als Unterscheidungsmerkmal dieser Form dient die intensive Verdickung der Schleimhaut, ihre Hypertrophie, Blässe und Härte, ferner ist ihre Oberfläche am häufigsten glatt, mitunter uneben und nirgends ulcerirt. Die Verdickung der Schleimhaut ist oft so erheblich, dass der ganze innere Höhlenraum in Folge dessen die Grösse einer Haselnuss annimmt, wie wir es im Falle No. 2 beobachten konnten. Häufig erreicht die Hypertrophie noch einen höheren Grad, wie z. B. im Falle No. 17, wo die Höhle etwa erbsengross war. In derartigen Fällen ist das Epithel gewöhnlich gut erhalten, nur stellenweise beobachten wir Abschuppungen der oberflächlichen Schichten oder des ganzen Epithels, aber dann nur auf einer sehr geringen Ausdehnung. Das Bindegewebe ist überall intensiv narbig degenerirt. Seine faserige Struktur ist nicht sehr ausgesprochen, Intercellularsubstanz ist reichlich vorhanden und zwar von sclerotischer Beschaffenheit Die Kerne sind dünn, lang und in geringer Menge. Diese Fälle zeichnen sich durch spärliche Drüsen aus; es giebt auch Stellen wo sie vollkommen fehlen. Ihre Alveolen sind auseinander geschoben und durch gewuchertes Bindegewebe comprimirt. Fast alle sind mit schleimsecernirenden Zellen ausgekleidet. Die Drüsenausführungsgänge sind an vielen Stellen erweitert. Ueberall treffen wir eine grössere oder kleinere Menge von Cysten an, die mit plattem, cubischem, oder Cylinderepithel oder auch mit Flimmerepithel ausgekleidet sind. Im Allgemeinen ist die entzündliche Infiltration der Schleimhaut sehr gering; nur wenige Drüsen sind intensiver infiltrirt. Sogar Stellen mit abgeschupptem Epithel sind wenig infiltrirt. Die Sekretion ist in solchen Fällen sehr spärlich, für gewöhnlich sammelt sich am Boden etwas trüber Schleim. Mikroorganismen sind bei dieser Form entweder garnicht oder nur in geringer Menge zu finden, wie es der Fall No. 2 lehrt. Die Entzündung von dieser Intensität beschränkt sich nicht nur auf die Schleimhaut, sondern sie greift das Periost und die Knochenwände an, worauf wir übrigens später noch zurückkommen.

Welchen Ausgang die erste Form der chronischen katarrhalischen Entzündung nimmt, ist schwer zu beurtheilen. Es ist mir unbekannt, ob

sie in die zweite Form d. h. in die hypertrophische übergeht, oder ein derartig entzündliches Oedem intensiver wird und ob es schliesslich, wie manche Autoren annehmen, die ganze Höhle einnimmt und dieselbe sogar erweitert; dies müsste erst durch eine grössere Anzahl von Beobachtungen festgestellt werden. Jedenfalls lässt sich nicht leugnen, dass Formen, die wir in bestimmten Fällen beobachtet haben, den gemischten angehören, wenn man sich so ausdrücken darf, d. h. dass die Schleimhaut an gewissen Stellen ödematös, wie im Falle No. 1, an anderen hingegen narbig degenerirt ist. Als Beispiel kann der Fall No. 3 dienen. Dort sehen wir die Schleimhaut entweder hart, verdickt, glänzend, blass mit miliaren Cysten bedeckt, oder auch weich, durchsichtig und gallertartig. Die mikroskopischen Veränderungen sind denen in den oben beschriebenen Fällen ähnlich, mit dem Unterschiede, dass die Schleimhaut für gewöhnlich nicht narbig degenerirt sondern nur hypertrophisch ist. Sie ist deutlich faserig und enthält viele runde oder ovale Kerne. Drüsen und zwar wenig infiltrirte kommen hier in bedeutend grösserer Menge vor. Das Sekret der Schleimhaut besteht aus Schleim mit geringer Beimischung von morphologischen Bestandtheilen d. h. Epithelzellen und Eiterkörperchen.

Wir unterscheiden demnach zwei Formen von katarrhalischer Schleimhautentzündung der Highmor'shöhle: die ödematöse und hypertrophische. Wahrscheinlich geht die erste in die zweite über, obwohl auch möglich ist, dass das ödematöse Gewebe, wie Manche behaupten, die ganze Höhle ausfülle und sie sogar nachträglich erweitere, was ich übrigens nicht beobachtet habe. Die andere Form kann einen zweifachen Ausgang haben: entweder hört die Reizung auf, und dann bleibt alles in statu quo, oder sie dauert fort und es füllt sich schliesslich die ganze Höhle mit stark compactem Bindegewebe aus. Für gewöhnlich geht die Entzündung auf das Periost und die Knochenwände über, die durch Hypertrophie und Osteombildung ebenfalls den Verschluss oder wenigstens eine beträchtliche Verkleinerung der Höhle veranlassen.

Immerhin ist dies der günstigste Ausgang und nur in denjenigen Fällen möglich, wenn das Sekret keine stark reizenden Eigenschaften besitzt und frei abfliessen kann. Die Sache verhält sich ganz anders, sobald das Sekret inficirt wird, anfängt sich zu zersetzen und die Schleimhaut intensiv zu reizen. Dann gesellen sich morphologische Elemente hinzu und das bis jetzt schleimige Sekret wird eitrig. Dieser Ausgang scheint am häufigsten vorzukommen; ich werde ihn jedoch hier nicht weiter besprechen, da jeder Process mit eitriger Sekretion als Empyem bezeichnet zu werden pflegt, so werde auch ich ähnliche Fälle der Kategorie der Empyeme einreihen.

Nicht immer indessen umfasst die chronische katarrhalische Entzündung die ganze Höhle und führt auch nicht immer so ernste Veränderungen herbei; oft beschränkt sie sich auf eine bestimmte Ausdehnung und mitunter eine sehr unbedeutende. Die häufigste Folge einer derartigen, circumscripten katarrhalischen Schleimhautentzündung sind die Cysten.

Ueber die Cysten (nicht die Zahncysten) ist schon sehr viel geschrieben worden, und aus der Literatur ist zu schliessen, das sämmtliche Autoren einstimmig ihre Entstehungsweise als Folge von verschlossenen Ausführungsgängen der Schleimdrüsen ansehen. Ueber die Entstehungsursachen des Verschlusses dieser Ausführungsgänge habe ich keine genauere Erklärung gefunden. Der Mangel von sichtbaren Beweisen wird uns die nöthige Erklärung immer erschweren. Der Process wird aller Wahrscheinlichkeit nach auf zweierlei Bahnen vor sich gehen: zunächst ist der Verschluss der Ausführungsgänge als die Folge von Wucherung und nachträglicher Zusammenschrumpfung des sie umgebenden Bindegewebes möglich und dann in Folge von Veränderungen, die im Drüsensekrete stattfinden. Zur Bestätigung der letzten Voraussetzung besitzen wir jedoch keine Fakta; die erstere hingegen sehen wir auf jedem Schritt. Beinahe in jedem Fall, wo Verdickung, Verhärtung und narbige Degeneration der Schleimhaut vorkommt, beobachten wir zahlreiche kleine oder grössere Cysten. Der Häufigkeit des Processes wegen ist es schwer und einfach nutzlos Zahlenverhältnisse vorzuführen. Aus eigener Erfahrung ist mir bekannt, dass in Fällen, wo die Schleimhaut narbig entartet war, überall, mit wenigen Ausnahmen, Cysten zu beobachten waren. Selbstverständlich habe ich hier nicht nur die mit blossem Auge sichtbaren Cysten im Sinne, sondern auch diejenigen, welche erst bei der genauesten Untersuchung wahrzunehmen sind.

Wenn demnach der Zusammenhang dieser beiden Processe so constant ist, sind wir leichter geneigt die soeben besprochene Ursache vorauszusetzen in Fällen wo wir eine oder einige Cysten auf der relativ wenig oder garnicht veränderten Schleimhaut bemerken, anstatt Veränderungen im Sekret anzunehmen, wofür wir, wenigstens hier, keine Beweise haben, wenn es auch andererseits nicht unmöglich wäre.

Meistentheils sehen wir viele Cysten; sie sind miliar und auf der ganzen Schleimhaut zerstreut. Wir beobachten dies in Fällen, wo die Schleimhaut narbig degenerirt (siehe Fall No. 2, 3, 19, 20, 21, 24, 25) Sie finden sich dann sowohl auf der Oberfläche, wie in der Tiefe der Schleimhaut. Die meisten von ihnen sind mit ein- oder mehrschichtigem Flimmerepithel ausgekleidet; andere wiederum mit Cylinderepithel ohne Flimmern. Ihr Inhalt besteht am häufigsten aus einer trüben, zähen Flüssigkeit. Bei mikroskopischer Untersuchung finden wir indessen sehr wenig oder gar keine morphologischen Elemente und der ganze Inhalt besteht aus einer vollkommen strukturlosen Masse. Bei Untersuchung mit blossem Auge erweisen sich die Cysten als miliare Knötchen von Hanfkorngrösse, weissgrau, ziemlich hart und teigartig. Wir bemerken jedoch häufig unter ihnen grössere Knötchen, d. h. Cysten, die durch Vermehrung ihres Inhaltes an Dimension zugenommen haben. Derartige Cysten sind für gewöhnlich mit plattem oder cubischem Epithel ausgekleidet und stellenweise ist das Flimmerepithel noch erhalten. Ihr grauweisser, dickflüssiger Inhalt zeigt zuweilen unter dem Mikroskop keine morphologischen Bestandtheile, auch sind Fälle bekannt, wo im Cysten-

inhalt feine Fettkügelchen, Epithelzellen und etwas Leukocyten gefunden worden sind. Mikroorganismen sind für gewöhnlich nicht darin.

Seltener kommen grössere einzelne Cysten zum Vorschein, die in unveränderter Schleimhaut eingebettet sind, wenn wir geringe Veränderungen in der Umgebung der Cyste selbst ausser Acht lassen (siehe Fall No. 4, 5, 6, 7). Sie kommen vor als grosse mitunter haselnussgrosse, ziemlich harte, teigartige, weiss-graue Knötchen. Ihre Auskleidung besteht stets aus einschichtigem, plattem, zuweilen cubischem Epithel. Den Cysteninhalt bildet eine dickflüssige weiss-graue Masse, die nach der Verhärtung aus feinen Körnchen, Fettkügelchen, Epithelzellen, Leukocyten und manchmal Cholestearinkrystallen besteht. Das sie umgebende Bindegewebe ist gewöhnlich hypertrophisch, von deutlich faseriger Struktur und enthält viele runde und ovale Kerne. Stellenweise ist es ödematös. Die Entstehung der, inmitten normaler Schleimhaut liegenden, Cysten ist, unserer Ansicht nach, ebenfalls durch den chronischen Katarrh veranlasst worden, nur mit dem Unterschiede, dass die durch Reizung verursachte Hypertrophie, Schrumpfung des Bindegewebes und Verschluss des Ausführungsganges sich auf eine geringe Ausdehnung beschränkte, oder auch an manchen Stellen spurlos vorüber ging.

Sämmtliche soeben beschriebene Cysten bilden sich aus erweiterten Ausführungsgängen der Schleimdrüsen. Dafür spricht das so häufig in kleinen Cysten vorhandene Flimmerepithel. Das in grösseren Cysten vorhandene Plattenepithel kann lediglich durch Compression des sich sammelnden Inhaltes auf die Wand bedingt sein.

Das im Falle No. 9 wahrgenommene Bild weist darauf hin, dass es auch Stellen giebt, welche die Entstehung der Cysten aus den Drüsenalveolen wahrscheinlich machen. Wir beobachten alsdann einige kleine aneinander liegende Cysten inmitten eines Drüsenacinus, zwischen welchen durch die gegenseitige Compression eine Communication entstanden ist. Bei reichlicher Ansammlung des Inhaltes werden die Wände glatter und es entsteht demzufolge eine grössere Cyste. Solch' eine Cyste ist mit cubischem, oder Cylinderepithel ohne Flimmern ausgekleidet.

Die dicht unter der Schleimhautoberfläche gelagerten Cysten können noch auf eine andere Art entstehen. Manche Autoren behaupten, dass bei Schleimhautkatarrhen sich kleine Falten bilden, die von aussen ohne Epithel sind, und mit den Spitzen zusammengewachsen, eine Cyste bilden können. Zweifellos ist dies als möglich denkbar, jedoch berechtigen mich die von mir beobachteten mikroskopischen Bilder nicht zu diesen Schlussfolgerungen. Ich habe gleichfalls nie gesehen, dass die aus Schleimdrüsen entstandenen Cysten die ganze Kieferhöhle ausgefüllt hätten.

Bei Besprechung der Cysten bemerkte Heymann (37), dass manche unter ihnen mit Endothel ausgekleidet waren. Die Beobachtung ist vollkommen richtig, nur muss sie anders erklärt werden. Aehnliche Cysten kommen wohl vor, allein, sie entstehen nicht aus Schleimdrüsen, sondern wahrscheinlich aus Lymphgefässen. Für diese Voraussetzung spricht der Fall No. 7 und 13. In dem ersten wurde an der vorderen Wand ein

erbsengrosses Knötchen gefunden. Das Knötchen war breitbasig rund, durchschimmernd und einem mit Flüssigkeit angefüllten Bläschen ähnlich. Die mikroskopischen Präparate wiesen nach, dass es eine Cyste enthielt die ungefähr von der Grösse eines Hanfkornes und mit Endothel ausgekleidet war. Das sie umgebende Bindegewebe bestand aus feinen netzartig angeordneten Bälkchen mit grossen Maschen. An vielen Stellen waren diese Bälkchen mit schmalen Endothelzellen bedeckt. Der Cysteninhalt war gelb, serös und flüssig. Auf den mikroskopischen Präparaten sah man in den Maschen ein feines Fibrinnetz mit zerstreuten Lymphkörperchen.

Im zweiten Falle war das Bild ähnlich, nur war die Cyste bedeutend grösser, da sie circa 3 ccm Flüssigkeit enthielt und an einem ziemlich langen, dünnen Stiele hing. Die Entstehung dieser Cysten fasse ich in ganz identischer Weise wie die aus Drüsen entstandenen auf, der Unterschied besteht nur darin, dass hier nicht der Drüsenausführungsgang sondern das Lymphgefäss durch das zusammengeschrumpfte Bindegewebe comprimirt wird.

Der Fall mit der langgestielten Cyste klärt uns über ein interessantes, mehrfach beobachtetes und verschiedenartig aufgefasstes Factum auf. Von Heymann (37) werden derartige Formen den Polypen angereiht, in welchen sich nachträglich Cysten gebildet haben. Da er gar keine Erörterung über das Vorgehen dieses Processes angiebt, so möchte ich es ganz anders auffassen. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind es Cysten, die, localisirt in den oberen Theilen der Highmorshöhle, sich durch ihre Schwere nach unten senken und die Schleimhaut oder wenigstens ihre oberflächlichen Schichten mit sich ziehen.

Die Schleimhautcysten der Higmorshöhle sind nicht so harmlose Gebilde, wie es im Allgemeinen angenommen wird. Wernher (111) behauptet und Virchow soll beobachtet haben, dass die Cysten mit flüssigem und serösem Inhalt zunächst die ganze Höhle ausfüllen und sie sogar erweitern können. Trotzdem kann der aus den Drüsen entstandene Cysteninhalt inficirt werden, die Cyste selbst vereitern, was schliesslich einen eitrigen oder zum mindesten einen catarrhalischen Process des ganzen Sinus verursächt. Meine im Falle No. 8, 9 und 24 gemachten Beobachtungen sprechen für solch einen Verlauf. Im ersten der angeführten Fälle fanden wir, trotzdem die Schleimhaut der ganzen Höhle absolut normal war, eine Cyste, deren Inhalt eine enorme Menge von Mikroorganismen bildeten. Eiter war nicht vorhanden und wir sahen nur inmitten der feinkörnigen Masse eine Anzahl kurzer Stäbchen. Die bacteriologische Untersuchung des Inhaltes wies zwei Mikroorganismenarten nach. Der eine wurde als Bacillus pyogenes foetidus anerkannt und den zweiten war ich nicht im Stande zu bestimmen. Im zweiten Falle (No. 9) sind inmitten der stark verdickten und narbig degenerirten Schleimhaut zwei Cysten mit eitrigem Inhalt entdeckt worden. Auch in diesem Eiter constatirte man eine Anzahl von Stäbchen, die nach bakteriologischer Untersuchung für Bacillus pyogenes foetidus anerkannt wurden.

Schliesslich fand man im dritten Falle (No. 24) ein Empyem des Antrum Highmori, narbige Degeneration der Schleimhaut und massenhafte vereiterte Cysten.

Wir sehen demnach, dass unter gewissen Umständen die Cysten der Ausgangspunkt ernster Processe sein können und zwar einer eitrigen Entzündung der Schleimhaut, wie es nämlich im Falle No. 24 stattfand und was im Falle No. 8 und 9 hätte erfolgen können. In sehr dünnwandigen Cysten entwickeln sich pathogene Mikroorganismen, die im gegebenen Moment im Stande sind die Cystenwand so zu reizen, dass es zur Entzündung, ferner leicht zur Berstung der Cyste kommt, in Folge dessen der ganze Inhalt sich in die Höhle entleert.

Das zweite Symptom, welches die chronisch-catarrhalische Entzündung der Highmorshöhle relativ häufig begleitet, bilden die Polypen. Vor der eigentlichen Beschreibung der Polypen möchte ich in kurzen Worten auseinandersetzen, was wir unter dieser Bezeichnung verstehen. Es ist nicht zu leugnen, dass die Bezeichnung Polyp uns gar nichts über die Natur der Neubildung selbst sagt. Streng genommen, könnten wir Alles, was auf einem mehr oder weniger dünnen Stiele auf der Schleimhautoberfläche herauswächst als Polyp ansehen. Um das Wesen einer polypenartigen Neubildung zu bestimmen fügen wir gewöhnlich irgend ein Eigenschaftswort hinzu, nämlich: Polypus carcinomatosus, Pol. sarcomatosus und dergl. Bei Anwendung des Namens Polypus ohne jedes Eigenschaftswort sind wir gewöhnt darunter das Fibroma myxomatosum polyposum zu verstehen. Ohne diese Beschränkung würden wir in die Literatur eine Verwirrung bringen und somit dem Leser die Orientirung und Gruppirung des Materials erschweren.

In der Highmorshöhle sind bekanntlich die Polypen eine ziemlich seltene Erscheinung. Auf 60 Sectionen hat Luschka (58) dieselben 5 mal gesehen; Zuckerkandl (117) beobachtete sie 6 mal auf 300 Sectionen; ich habe hingegen 1 Polypen auf 152 Sectionen angetroffen. Als ich die Arbeit von Heyman (37) durchblätterte, war ich erstaunt über die grosse Menge von Polypen, die dieser Verfasser beobachtet hatte.

Er will nämlich auf 250 Sectionen 14 mal Polypen gesehen haben. Diese Ungleichmässigkeit in den Zahlen entstand daraus, dass der Verfasser unter diesem Namen ganz etwas anderes verstand. Alles was nur über die Schleimhautoberfläche hervorragte, bezeichnete er als Polypen, ohne das frische Material in Betracht zu ziehen, bakteriologische Untersuchungen anzustellen und die begleitenden Veränderungen zu berücksichtigen. Dieser Kategorie reihte er Wucherungen an, die unter dem Einflusse einer chronisch-catarrhalischen Entzündung und solche die unter dem Einflusse eitriger Entzündungen entstanden, ferner Cysten, angeborene Faltenbildungen und thatsächlich sah er 2 mal Polypen.

Ich bin ebenfalls mit Zuckerkandl (117) nicht einverstanden, was die Eintheilung der Polypen im Allgemeinen und die Anerkennung sämmtlicher von ihm als solche beschriebenen Formen anbetrifft. Die zweite von Zuckerkandl vorgeschlagene Abtheilung, nämlich diejenige Polypen-

art, welche sich zwischen zwei Wänden der Highmorshöhle hinziehen, sollte aus dieser Kategorie absolut ausgeschlossen werden. Die zwischen den beiden Wänden der Higmorshöhle durchziehenden Stränge sind ihrer Form nach gar keine Polypen, ebensowenig wie die Adhäsionen in der Pleura oder zwischen den Därmen keine Polypen sind. Das sind Streifen, Bälkchen, falsche Membranen, was man will, nur keine Polypen. Andererseits giebt der Autor keine mikroskopische Structuren dieser Gebilde an, so dass wir absolut im Unklaren sind über das, was wir vor uns haben. Die Entstehungsweise dieser Polypen schildert der Autor folgendermassen.

Bei der katarrhalischen Entzündung schwillt die Schleimhaut so intensiv an und verdickt sich so, dass die gegenüber liegenden Wände sich aneinander anlehnen und dann zusammenwachsen können. Nach Verlauf der Entzündung, wenn die Schleimhaut wieder normal geworden ist, bleibt an der Verwachsungsstelle ein kleiner Strang zurück, den der Autor als Polyp bezeichnet. — Wenn dem auch so wäre, so hätten wir doch noch keine Neubildung, keinen Polypen. Eine sehr ähnliche, aber nicht identische Bildung beobachtete ich im Falle No. 11. Auch dort befand sich ein Strang zwischen zwei Wänden. Der Unterschied bestand darin, dass im Zuckerkandl'schen Falle die ganze Schleimhaut der Highmorshöhle pathologisch verändert war, in meinem hingegen war sie normal. Behufs mikroskopischer Untersuchungen präparirte ich den betreffenden Strang ab, indem ich Längs- und Querschnitte machte. Es stellte sich heraus, dass der ganze Strang eine gleichartige Structur besass ohne sich im geringsten von der normalen Schleimhaut zu unterscheiden. Ueberall war er mit gleichartigem Flimmerepithel bedeckt, die Bindegewebsbündel zogen ungetrennt längs des ganzen Stranges hindurch und ich beobachtete überall gleichmässig angeordnete Schleimdrüsen. Diese Structur veranlasste mich den Process anders zu erklären. Im Kapitel über die normale Anatomie erwähnte ich, dass die Highmorshöhle mitunter durch eine vollständig knöcherne Scheidewand in zwei Hälften getheilt werden könne. Diese Scheidewand ist auch manchmal in der Mitte perforirt oder steigt nur bis an die Hälfte der Höhlenhöhe empor. Solche Scheidewände sind Ueberreste aus jener Entwickelungszeit, wo die Höhle aus spongiösem Knochen in Bildung begriffen war und manche Knochenbälkchen noch nicht resorbirt worden sind. Es ist sehr möglich, dass sowohl in unserem Falle, wie auch in demjenigen von Zuckerkandl, dasselbe stattgefunden hatte, nämlich dass die Stränge als ein Ueberrest nach unvollkommener Resorption zurückgeblieben waren. Zur Bekräftigung seiner Behauptung sagt Zuckerkandl, dass die Schleimhaut am unteren Rande des von ihm beschriebenen Bälkchens verdickt war, wie ödematös erschien und polypös degenerirt. Das widerspricht jedoch meiner Erörterung durchaus nicht, da in diesem Falle die Schleimhaut der ganzen Höhle verändert war. Es ist vollkommen verständlich, dass bei einem pathologischen Process, der die ganze Höhle afficirt hat, auch dieser Theil der Schleimhaut nicht verschont geblieben ist, sondern dass im Gegentheil der Process Veränderungen in Form von Oedem und Hypertrophie zurückliess. Ein zweiter von Zucker-

kandl geschilderter und der Kategorie der Polypen angereihter Fall betrifft einen der gewöhnlichsten Polypen, der durch das sehr weite Foramen maxillare accessorium in die Nasenhöhle hineingedrungen war. Auch Baginsky hat einen ähnlichen Fall beobachtet.

Bevor wir nun zu unserem Thema übergehen, müssen wir noch hervorheben, dass wir im Allgemeinen die Polypen der Schleimhaut als Resultat einer langwierigen productiven Entzündung auffassen. Wie der Process vor sich geht, welches die Ursachen einer derartigen localen Hypertrophie sind — bleibt bisher noch eine offene Frage.

Die Polypen der Higmorshöhle sind meistens mehr oder weniger lang und fein gestielt, obwohl es auch vorkommt, dass sie auf einer breiteren Basis ruhen. Ihre Grösse ist auch sehr verschieden, es sind z. B. von Minkiewicz (62) Fälle angegeben, wo ein Polyp die ganze Kieferhöhle ausfüllte. Die mikroskopische Structur der sich hier entwickelnden Polypen ist derjenigen der Nasenpolypen vollkommen identisch: sie sind mit mehrschichtigem Flimmerepithel bedeckt, unterhalb dessen überall lockeres Bindegewebe zum Vorschein kommt, das aus feinen, langen, netzartig angeordneten Bündeln besteht. Von der Oberfläche der Bündel ziehen durch die Maschen dieses Netzes einzelne Faserchen in verschiedenen Richtungen hindurch. Eine seröse Flüssigkeit erfüllt diese Maschen. In den Bündeln selbst beobachten wir ovale Kerne der fixen Zellen und eine mehr oder weniger bedeutende Leukocytenmenge. Blutgefässe sind gewöhnlich spärlich vertreten, die Venen sind weit und dünnwandig.

Wir gehen jetzt zu einer dritten Complication der chronischen Entzündung über, d. h. zu den Osteomen. Ich möchte indessen vorausschicken, dass nicht alle hier wahrnehmbaren Osteome als Resultat der chronischen Entzündung aufzufassen sind. Es wurden z. B. Tumoren beobachtet und beschrieben, die aus den Seitenwänden der Higmorshöhle hervorgehen, vollkommen circumscript sind und sich nach allen Richtungen gleichmässig entwickeln. Das sind zweifellos gutartige Neubildungen, die wenigstens in keinem sichtbaren Zusammenhang mit dem entzündlichen Process der Schleimhaut stehen. Die Osteome entzündlichen Ursprungs kommen in verschiedenen Formen vor und zwar als gleichmässige Verdickungen sämmtlicher Knochenwände der Highmorshöhle, als Knötchen und Vorsprünge auf der Innenfläche derselben Wände, ferner als Knochenplättchen, die im Periost liegen und mit den Wänden mittelst sehr dünner Knochenbälkchen verbunden sind und schliesslich als Plättchen oder Knötchen, die vollkommen frei im Periost liegen und von allen Seiten von Bindegewebe umgeben sind. Obwohl eine derartige Gruppirung der Osteome möglich wäre, existirt in der That solch eine Eintheilung nicht. Für gewöhnlich kommen gemischte Formen vor.

Im Allgemeinen genommen, sind diese Processe durchaus keine Seltenheit. Fast in jedem Falle, sei es in einer katarrhalischen oder eitrig-chronischen Entzündung, wo diese auf die tieferen Schleimhautschichten, auf das Periost oder auf die Knochenwände selbst übergegangen ist, können wir irgend welche dieser Formen antreffen. Auf 18 Fälle

chronischer Entzündungen kamen mir 7 Fälle von Osteomen der mannigfaltigsten Gestalt vor.

Der Fall No. 2 kann als typisches Beispiel einer gleichmässigen Knochenverdickung der Höhlenwände dienen. Neben einer chronischen Entzündung und narbigen Degeneration der Schleimhaut waren die Wände so verdickt, dass man sie ausmeisseln musste um in die Höhle zu gelangen. Die Dimensionen der Wände waren folgende: die untere 1,5 cm, die hintere etwas mehr als 1 cm, die obere 0,75 cm, die innere 0,5 cm, die vordere 0,5 cm. Die Knochen waren dabei sehr hart, spongiöse Substanz war fast garnicht vorhanden. Die Oberfläche der in diesem Maassstabe verdickten Wände war mit knöchernen Vorsprüngen bedeckt, von denen einzelne 2 mm hoch waren. Weniger verdickte Wände fanden wir in den Fällen No. 6, 17, 24, 26 und zwar stets bei chronischen katarrhalischen oder eitrigen hypertrophischen Processen der Schleimhaut. Wie aus den angeführten Fällen ersichtlich, beobachteten wir auf der Oberfläche kleinere oder grössere Knochenvorsprünge combinirt mit Verdickungen der Wand in den Fällen No. 6, 11, 17, 23 und 24.

Eine andere Form der Osteome bilden dünne im Periost gelagerte Knochenplättchen, die mittels feiner leicht mürbe werdender kleiner Brücken mit der Knochenwand der Höhle in Verbindung stehen. Als typisches Beispiel kann der Fall No. 12 dienen. Die Schleimhaut war im betreffenden Fall von normaler Beschaffenheit, die Knochenwände von gewöhnlicher Dicke und mit vollkommen glatter Oberfläche. Im Periost waren stellenweise dünne Knochenplättchen zerstreut, die mittelst feiner Bälkchen mit den Wänden in Verbindung standen und so fest an das Periost angewachsen waren, dass die Schleimhaut sich nicht von ihnen ablösen liess. Das grösste dieser Plättchen hatte ungefähr 1 cm im Durchmesser. Der entzündliche Zustand, in dem die Schleimhaut ihrer Zeit sich befunden hatte, war offenbar zurückgetreten und durch die Reizung litt das Periost am meisten, was zur Bildung von ähnlichen Osteomen geführt hat. In den Fällen No. 9, 24 und 27 sahen wir Knochenplättchen, welche aber nicht an die Knochenwände angewachsen waren. Es bleibt nur unklar, warum die einen angewachsen sind und die anderen nicht. Nach Zuckerkandl (117) sollen sie ursprünglich vollkommen frei sein und erst später an den Knochen anwachsen. Ich weiss nicht in wie fern diese Auffassung richtig ist, da wir grosse Osteome finden, die trotzdem garnicht angewachsen sind. Auf die Lösung dieser Frage lasse ich mich nicht ein, da mir jegliche für oder gegen diese Auffassung sprechende Facta fehlen.

Grosse, absolut frei liegende, Osteome beobachtete ich im Falle No. 23 Dort fanden wir bei einer chronischen hypertrophischen Entzündung und sehr intensiv verdickter Schleimhaut, in letzterer zwei grosse Osteome, die mit den Knochenwänden der Höhle in keinem Zusammenhang standen. Das eine war erbsengross das andere etwas kleiner. Ihre Oberfläche war uneben und total mit hartem Bindegewebe umhüllt.

Es bleibt nur noch übrig eine und zwar die letzte Frage zu erörtern,

die in einem gewissen Zusammenhang mit der chronischen catarrhalischen Entzündung steht, oder auch als Folge derselben anzusehen ist, nämlich der sogen. Hydrops inflamatorius. Vorausschicken will ich jedoch, dass ich unter dieser Bezeichnung kein gewöhnliches Stauungsödem der Schleimhaut verstehe, das wir übrigens ziemlich häufig zu Gesichte bekommen und dies auch mit der Entzündung nichts gemeinsames hat. Unter dem Worte Hydrops verstehe ich eine freie Ansammlung seröser Flüssigkeit, die die Higmor'shöhle vollkommen ausfüllt und einen Druck auf die Wände ausübt, wodurch schliesslich das Lumen der Höhle immer weiter wird. Bei Durchsicht der diesbezüglichen Literatur sahen wir, dass die Ansichten der Autoren über den betreffenden Punkt ungemein variiren, dass jedoch sämmtliche Autoren in der Ansicht einig sind, dass ein derartiger Process hier unmöglich sei. Giraldés (24), Virchow (104), Wernher (111), Albert (4) behaupten, dass wenn eine seröse Flüssigkeit die Highmor'shöhle ausfüllt, dieselbe niemals frei sondern stets nur in einer Cyste eingeschlossen sei. Darauf entgegne ich nach Zuckerkandl (17) der sich auf ein reichliches Sektionsmaterial stützt und doch behauptet nie gesehen zu haben, dass die ganze Höhle von Cysten eingenommen gewesen wäre. Auch Heyman (37) und ich haben diese Erscheinung nicht konstatiren können. Wenn wir zu dem erwähnten Material noch das von Gradenigo (27) angeführte hinzurechnen, so macht das 805 Sektionen zusammen. Dessen ungeachtet treffen wir in der Praxis, insbesondere in der chirurgischen, recht häufig die Bezeichnung Hydrops Antri Highmori an. Zuckerkandl (117) stellt den Process in etwas anderem Lichte dar. Dieser Verfasser behauptet nämlich, dass er ebenfalls nicht gesehen habe, dass seröse Flüssigkeit sich frei in der Highmor'shöhle angesammelt hätte und stellt sogar in Zweifel, dass dies möglich wäre, da er den Uebergang des ursprünglich schleimigen Inhalt in seröse Flüssigkeit als ein Ding der Unmöglichkeit betrachtet. Jedoch ist ein ähnlicher Uebergang und möglicherweise eine Verwandlung desselben in den sog. Hydrops processus vermicularis, Hydrops vesicae felleae und in den ovariellen Cysten schon längst konstatirt worden. Findet das bei den oben erwähnten Processen statt, warum sollte es hier nicht möglich sein? Um jedoch die Ansammlung der serösen Flüssigkeit in der Highmor'shöhle zu erklären, ohne anzuerkennen, dass dieselbe sich im Innern der Höhle ansammle, wählt der Verfasser einen Mittelweg und sagt, dass die seröse Flüssigkeit sich in der Schleimhaut ansammle, die ihrerseits sich verdicke, die ganze Highmor'shöhle ausfülle, die Wände comprimire und das Lumen sogar erweitern könne. Jedenfalls wird es immer entweder ein gewöhnliches oder ein entzündliches Oedem sein, aber nicht das, was wir unter Hydrops an anderen Stellen, sei es sogar im Processus vermicularis verstehen. Nach Zarniko (114) ist die Ansammlung der serösen Flüssigkeit im Antrum Highmori möglich, allerdings ist es seiner Ansicht nach kein entzündlicher Process. Seine Erörterung besteht in einer ad hoc aufgestellten, kurz gefassten Hypothese,

die jedenfalls eine weder durch Thatsachen bestätigte, noch auf Analogie gestützte Hypothese bleibt.

Meine Untersuchungen boten mir Gelegenheit, mich zu überzeugen, dass die soeben angeführte Auseinandersetzung des Hydrops richtig war. Fall 13. Ohne die Beschreibung zu wiederholen, führe ich hier nur kurz an, dass die Oeffnung, durch welche die Nasenhöhle mit der Highmorshöhle communicirte, verwachsen war, die ganze Höhle erheblich erweitert und mit seröser Flüssigkeit, die eine geringe Menge Fibrin enthielt, gefüllt war. Die Schleimhaut war bedeutend verdünnt, an vielen Stellen epithellos. Die Knochenwände waren papierdünn und liessen sich bei leichtem Druck biegen. Dass es die Höhlenschleimhaut und keine Cyste war, dafür spricht zunächst derjenige Umstand, dass an vielen Mündungen das Epithel wahrzunehmen war und ferner eine aus dem oberen Winkel herauswachsende, mit Flimmerepithel bedeckte Cyste. Wir müssen gestehen, dass eine mit Flimmerepithel bedeckte Cyste, die sich in einer anderen Cyste befindet, bisher noch nicht beobachtet worden war. Wir erkennen somit den Hydrops Antri Highmori entzündlicher Natur als den sog. Hydrops inflammatorius als vollkommen möglich.

Die Entstehungsweise dieser pathologischen Form erkläre ich folgendermassen: Aller Wahrscheinlichkeit nach beginnt alles mit einer katarrhalischen Entzündung in der Highmorshöhle und in der Nase. Es kann übrigens hier auch ein eitriger oder specifischer Process stattfinden; es genügt uns zu bemerken, dass in Folge der hier vorkommenden Processe das Foramen maxillare obliterirt. Ferner konnte der Process in der Nase zurückgetreten sein, ohne irgend welche Veränderungen zurückzulassen. In der Highmorshöhle musste jedoch anderes vor sich gegangen sein. Die Entzündung konnte hier nicht so leicht verlaufen. Da der Inhalt keinen freien Abfluss hatte, so sammelte er sich beständig an; der entzündliche Zustand dauerte in Folge dessen fort und die ganze Höhle füllte sich nach und nach. Darauf begannen erst die vom Druck und die von regressiven Metamorphosen im Sekrete selbst abhängigen Veränderungen. In Folge der Compression verlor die Schleimhaut ihr Epithel, wurde härter, faserig und erschwerte dadurch die Resorption der sich ansammelnden Flüssigkeit bedeutend. Der Schleim verschwand aus dem Inhalte und durch die Atrophie der Drüsen konnte sich kein neuer ansammeln. An Stelle des Schleims erschien seröse Flüssigkeit. Die bei katarrhalischer Entzündung immer vorhandenen morphologischen Elemente wurden zunächst fettig degenerirt, dann zerfallen sie und verschwanden vollkommen. In der Flüssigkeit blieb nur Fibrin als Beweis der noch bestehenden Entzündung zurück. Hätte die Reizung mit der Zeit nachgelassen, so wäre nur eine fibrinfreie, seröse Flüssigkeit geblieben. So wird der Hydrops inflamatorius in anderen Theilen des menschlichen Organismus aufgefasst und diese Art der Erklärung eignet sich ebenfalls für die Highmorshöhle. Aehnliche Processe kommen ungemein selten vor und ich habe es nur einem besonders glücklichen Zufall zu verdanken, dass mir solch ein Fall zur Untersuchung vorkam.

Wir gehen jetzt zu der dritten Kategorie der Entzündungen, nämlich zu den diphtheritischen über. Nur bei Zuckerkandl (117) finden wir eine kurze Andeutung über diese Form, obwohl es in der That schwer zu begreifen ist, warum der Verfasser die von ihm beschriebene Entzündungsform als diphtheritische bezeichnet. Als diphtheritische Entzündung wird gewöhnlich diejenige Form bezeichnet, wo sich unter dem Einflusse der Bakterienwirkung ein entzündlicher Zustand entwickelt; die oberflächlichen Schleimhautschichten nekrotisiren und das nekrotisirte Gewebe bildet zusammen mit dem sich ansammelnden Exsudat die sogen. diphtheritischen Membranen. Um einen Process als diphtheritisch anzuerkennen, müssen wir die Membranen sehen. Indessen sagt Zuckerkandl, dass bei dieser Entzündung die Schleimhaut, ähnlich wie bei einem chronischen Catarrh, anschwillt, sich mit Hämorrhagien bedeckt, es kommt aber wegen des anatomischen Baues der Schleimhaut nicht zur Membranbildung. Es ist mir jedoch unverständlich warum eben der anatomische Bau die Membranbildung hindert, so blieb es mir gleichfalls unklar, warum der Verfasser diese Form absondert, sie nicht zu den chronischen katarrhalischen Entzündungen rechnete, sondern als diphtheritische Entzündung bezeichnete. Ein Umstand spricht vielleicht dafür, nämlich die Hämorrhagien und diesem Umstande gemäss betrachtet gewiss der Verfasser diese Entzündungsform für eine bedenklichere als eine gewöhnliche katarrhalische Entzündung. Wenn indessen bei acutem Katarrh die Schleimhaut, der Ansicht des Verfassers nach, mit Hämorrhagien besäet sein soll, so können diese Blutungen eben so gut bei einem chronischen, sagen wir exacerbirten Katarrh, stattfinden. Bei Netter (67) finden wir die Beschreibung eines von Weichselbaum angegebenen Falles. Die Untersuchung der Nasennebenhöhlen zeigte nun dort, dass die Schleimhaut mit weiss-grauen Flecken fibrinösen Exsudates belegt war. Allerdings ist auch gleichzeitig etwas Eiter in der Höhle sichtbar gewesen, dadurch wird aber das Wesen des Dinges keineswegs geändert. Eine diphtheritische Entzündung wird an dieser Stelle wahrscheinlich stets in eine eitrige übergehen, jedenfalls wurde ein fibrinöses Exsudat auf der Schleimhaut konstatirt. Einen ähnlichen Fall habe ich auch Gelegenheit gehabt zu beobachten (No. 19) und erwähnte es bereits bei der acuten katarrhalischen Entzündung. Ich schloss ihn aus jener Gruppe der Entzündungen aus, da die Schleimhaut an vielen Stellen mit typischen diphtheritischen Membranen bedeckt war.

Die diphtheritische Entzündung ist bekanntlich eine der am meisten acut verlaufenden Entzündungsformen. Wie aus der oben angeführten Beschreibung ersichtlich, unterliegt die Schleimhaut ursprünglich einer sehr intensiven Hyperämie, sie ist mit kleinen Hämorrhagien bedeckt und erscheint auf der Oberfläche trocken. In den oberflächlichen Schichten sehen wir unter dem Mikroskop an mehreren Stellen massenhaft eingenistete Mikroorganismen und zwar wie in meinem Falle Streptokokken. Das Gewebe der betreffenden Stellen färbt sich nicht, ist nekrotisirt und schwach infiltrirt. Stellenweise beobachten wir zwischen den Zellen ein deutlich

gefärbtes Fibrinnetz. Das oberhalb der nekrotischen Stelle befindliche Exsudat besteht aus einem dicken Fibrinnetz, inmitten dessen sich Leukocyten und Mikroorganismen gelagert haben. Das Gewebe, welches sich unterhalb dieser Stellen befindet, ist sehr intensiv infiltrirt. Ausserdem ist noch an vielen Stellen die Infiltration, jedoch ohne Nekrosenbildung zu bemerken. Weitere Entwickelungsstadien dieser Entzündung habe ich nicht beobachtet, jedoch ist die von Weichselbaum geschilderte Form aller Wahrscheinlichkeit nach als solche anzusehen. Die anfänglich trockene Schleimhaut wird später ödematös, es erscheint hiermit ein Sekret, das durch Bildung von Ulcerationen und Leukocytenemigration sofort eitrig wird. Wollen wir den erschwerten Abfluss des sich in der Höhle sammelnden Sekretes berücksichtigen, so wird uns klar, dass dasselbe die ganze Schleimhaut reizt und schliesslich eine Empyembildung veranlasst, die ursprünglich acut verläuft und ohne entsprechenden Eingriff gelassen zur chronischen wird. Jedenfalls mag der Ausgang der diphtheritischen Entzündung der Kieferhöhle sein wie er will, so ist diese Form nicht zu leugnen und unterscheidet sich keineswegs von derartigen Entzündungen in anderen Körpertheilen. Interessant wäre es festzustellen in welchem Zusammenhang die diphtheritischen Entzündungen zu den acuten Empyemen stehen, es ist wohl möglich, dass sie das Anfangsstadium der acuten eitrigen Entzündungen dieses Bereiches bilden.

Nun kommen wir jetzt zu einem Abschnitt, der in practischer Hinsicht am meisten bedeutungsvoll ist und in anatomischer viel Interesse bietet, nämlich zu den Empyemen, d. h. zu den eitrigen Entzündungen der Kieferhöhle. Zuvor möchte ich bemerken, dass der Name Empyem nur ein verabredeter ist, der dem Wesen des Processes thatsächlich nicht entspricht. Unter der Bezeichnung Empyem verstehen wir eine Ansammlung von eitriger Flüssigkeit in geschlossenen Höhlen, zu denen bekanntlich die Highmorshöhle nicht gehört. In Rücksicht auf die bereits angenommene und übliche Bezeichnung, verstehe ich unter dem Empyem eine eitrige Entzündung der die Highmorshöhle auskleidenden Schleimhaut. Die diesen Process begleitenden Veränderungen sind bis jetzt nur ganz beiläufig beschrieben worden; um dieselben hier nicht mehr zu wiederholen mache ich den Leser auf die diesbezügliche Literatur aufmerksam.

Als acutes Empyem betrachte ich diejenigen Processe, bei denen an der Leiche keine für chronische Entzündung charakteristischen Veränderungen sichtbar waren, folglich keine Wucherungen der Schleimhaut, keine Cysten, Polypen, Hypertrophie des Periostes u. s. w., wo hingegen acute Veränderungen der Schleimhaut, nämlich Hyperämie, Oedem, Infiltration und eitriges Sekret auf erstem Plane stehen. Ausserdem muss ich zugeben, dass eine derartige Definition nicht ganz genau ist, da, wie wir oben gesehen haben, chronische Veränderungen wie Osteome, Cysten u. s. w. auch durch eine chronische catarrhalische Entzündung veranlasst werden und erst später auf diesem Boden acute eitrige Entzündungen zur Entwickelung gelangen können. Die unter solchen Umständen entstandenen Veränderungen lassen sich nur mit Mühe und mitunter auch gar nicht von

eitrigen chronischen Entzündungen unterscheiden. Ich beobachtete zwei Fälle von acutem Empyem No. 15 und 16. Wie aus den betreffenden Beschreibungen ersichtlich, ist die Schleimhaut bei acutem Empyem ödematös, verdickt sich in Folge dessen und ist stark hyperämisch. Die Hyperämie ist gewöhnlich gleichmässig, obwohl häufig auch Hämorrhagien wahrzunehmen sind. Die Verdickung der Schleimhaut ist mitunter ziemlich intensiv, da ihr Dickendurchmesser 2, ja sogar 3 mm erreicht. Das Epithel bleibt erhalten und mehr oder weniger infiltrirt. Abschuppungen des Epithels finden wir gar nicht oder nur sehr selten. Das Bindegewebe ist, wie gesagt ödematös, was sich durch Auseinanderschieben seiner Faserchen und Bildung eines ziemlich dicken Netzwerkes äussert. Die Maschen dieses Netzes sind durch seröse Flüssigkeit ausgefüllt, in welcher sich eine grössere oder geringere Anzahl von Leukocyten befindet. Manche Maschen sind mit Blut gefüllt. Die Netzbälkchen sind schwach infiltrirt. Die intensivste Infiltration mit weissen Blutkörpern ist beständig gleich im subepithelialem Gewebe und zwar ungefähr im oberen Drittel des Bindegewebes zu bemerken. Die tieferen Schichten des Bindegewebes sind wenig oder gar nicht infiltrirt. Eine grössere Leukocytenanhäufung beobachten wir gewöhnlich in der Umgebung der Drüsen. Die sehen wir in normaler Menge und ihre Alveolen sind stets mit schleimsecernirenden Zellen ausgekleidet. Zellen mit körnigem Protoplasma und mit grossem im Centrum gelagertem Kerne treffen wir fast gar nicht an. Die Blutgefässe sind bedeutend erweitert und mit Blut gefüllt. Der Höhleninhalt besteht in solchen Fällen aus dickflüssigem, blutigem Eiter, der sich am Höhlenboden ansammelt und die Höhle gewöhnlich nicht ganz ausfüllt, oder mitunter nur die Sinuswände bedeckt. In dem Eiter finden wir die verschiedensten Mikroorganismen.

Der Ausgang der acuten Empyeme lässt sich nicht genau definiren. Es ist sehr fraglich, ob der Eiter ohne ärztliches Eingreifen verschwinden und Alles zum Status quo zurückkehren kann — aller Wahrscheinlichkeit nach wohl nicht. Der rückbildende Process kann demnach zweierlei Wege nehmen: entweder kann er zur Bildung von Ulcerationen der Schleimhaut und zum Uebergehen der Eiterung auf den Knochen kommen, wonach Knochencaries, Berstung der Abscesse unter der Haut oder Fistelbildungen kommen; die zweite Möglichkeit ist der Uebergang der Entzündung in einen chronischen Zustand, mit dem wir uns jetzt zu befassen beabsichtigen.

Das chronische Empyem d. h. eine chronische eitrige Schleimhautentzündung im Antrum Highmori ist ein relativ häufiges Vorkommniss. Ziffern hier anzuführen unterlasse ich, da sie nicht in dies Kapitel gehören. Gewöhnlich verläuft diese Entzündung einseitig, obwohl in ungefähr 30 pCt. von beobachteten Fällen beiderseitige Empyeme constatirt worden sind.

Meiner Ansicht nach haben wir bis heute noch keinen positiven Begriff über das chronische Empyem. Einem chronischen Process soll bekanntlich ein mehr oder weniger intensiver acuter Process vorausgehen,

d. h. vor einem chronischen Empyem muss ein acutes stattgefunden haben, das erst in ein chronisches übergeht. Bei einem acuten Empyem sammelt sich Eiter an, der auch beim chronischen Process Eiter bleibt, oder auch Veränderungen unterliegt, wie sie in anderen Körpertheilen stattfinden d. h. er wird dickflüssig, käsig, degenerirt fettig, zerfällt dann kleinzellig u. s. w. Bei chronischer Entzündung der Higmorshöhle dagegen beobachten wir zwei Arten von Inhalt. In manchen Fällen besteht der Höhleninhalt aus mehr oder weniger dickflüssigem, übelriechendem und oft in Folge von zersetzter Blutbeimischung bräunlichem Eiter. In anderen Fällen ist der Inhalt gar nicht eitrig, sondern schleimig-eitrig, mit dem Sekrete einer chronischen Bronchitis identisch. Er enthält dann viel Schleim, ziemlich beträchtliche Mengen von Eiterkörperchen und verschiedene Mikroorganismen. Gewöhnlich ist dieser Inhalt nicht übelriechend. Ungeachtet dieser zwei verschiedenen Arten des Inhaltes sind die Veränderungen der Schleimhaut vollkommen dieselben. Daraus sind wir berechtigt aller Wahrscheinlichkeit nach anzunehmen, dass der in der Höhle vorgefundene Inhalt keine Folgeerscheinung des gegenwärtig stattfindenden Processes ist, sondern denselben im Gegentheil veranlasst hatte. Das heisst, dass der vorgefundene Inhalt eine Folge irgend eines von zwei Processen darstellt, die zur Zeit nicht mehr existiren, und dass derselbe, ungeachtet seines Ursprunges, ganz gleichartige anatomische Veränderungen der Schleimhaut hervorgebracht hatte. Welche können nun diese Processe sein, deren Folgezustand die beiden Arten des Inhaltes sind? Ich nehme an, dass rein eitriger Inhalt nur die Folge einer eigentlichen eitrigen acuten Entzündung sein kann; hingegen schleimig-eitriger — die Folge einer chronischen oder acuten catarrhalischen Entzündung sein mag.

Aus diesem Grunde möchte ich die chronischen Empyeme in zwei Gruppen eintheilen. Zu der ersten werden diejenigen chronischen Empyeme gehören, die die Folgezustände der circumsripten oder diffusen acuten, eitrigen Entzündungen bilden. Zu der zweiten Gruppe aber diejenigen Formen, die als Folgeerscheinungen einer acuten oder chronischen catarrhalischen Entzündung anzusehen sind. Wie verläuft demnach der Uebergang in den beiden genannten Fällen? Im ersten Falle geht der Process in folgender Weise vor sich. Wenn die acute eitrige Entzündung nicht weiter schreitet, d. h. wenn sich keine Ulcerationen auf der Schleimhaut bilden, wenn der Process nicht auf den Knochen übergeht, sondern sich nur auf Oedem, Hyperämie und eitriges Sekret beschränkt, so muss er nach wenigen Tagen zu Ende sein. Alles könnte beendet sein, wenn nicht der sich bereits angesammelte Eiter wäre, welcher den Abschluss des Processes verhindert. Durch seine Anwesenheit und die in ihm enthaltenen Lebensproducte der Bakterien wird die Schleimhaut constant gereizt werden. Diese Reizung wird ihrerseits den Zustand einer subacuten Entzündung befördern und schliesslich wird die Schleimhaut beginnen zu hypertrophiren, narbig zu degeneriren, es werden sich Cysten bilden u. s. w. Hierauf wird die Entzündung auf tiefere Schichten übergreifen, das Periost wird sich verdicken, es kommt zur Osteomenbildung im Periost, die Verdickung

macht sich ebenfalls in den Knochenwänden geltend und schliesslich bekommen wir das Bild einer gewöhnlichen chronischen Entzündung. Im zweiten Fall, d. h. wenn das Empyem als Folgezustand einer catarrhalischen Entzündung erscheint, verläuft der Process ganz ähnlich. Ebenso wie im ersten Falle alles mit einer eitrigen Entzündung begann, so beginnt es auch hier mit einem acuten catarrhalischen Zustand der später in's chronische übergeht. Es sind uns Fälle bekannt, wo die chronische catarrhalische Entzündung bis zum Schlusse anhielt und die bereits oben erwähnten Folgezustände hervorrief. In gewissen Fällen jedoch ändert der catarrhalische Inhalt seinen Charakter, er hört auf rein schleimig zu sein und enthält viele Eiterkörperchen. Diese Erscheinung kann nur durch eine intensivere Reizung der Schleimhaut veranlasst worden sein und die intensivere Reizung findet wahrscheinlich in Folge von Infection des catarrhalischen Sekretes statt. Die aus der Luft kommenden oder mit dem Sekrete der Nasenhöhle in die Highmorshöhle eindringenden Bakterien beginnen hier zu gedeihen. Die Lebensproducte der Bakterien bilden somit ein neues Agenz zur intensiveren Reizung der Schleimhaut und rufen damit auch Veränderungen im Sekrete selbst hervor. Das ursprünglich schleimige Sekret wird somit schleimig-eitrig. Der weitere Verlauf des Processes ist der gewöhnliche; es erfolgen dieselben Veränderungen, wie wir bei den chronischen Entzündungen im Allgemeinen beobachtet haben.

Es folgt daraus, dass die Veränderungen, welche wir bei den chronischen Empyemen wahrnehmen, mit denjenigen bei chronischen, katarrhalischen Entzündungen beobachteten, vollkommen identisch sind. Die von uns angeführten Fälle 17—26 belehren uns, dass, abgesehen von der Art des Inhaltes, einmal Oedem und locale Hypertrophie, dann wieder narbige Degeneration der Schleimhaut, Cysten, Osteome u. s. w. zu beachten waren.

Fassen wir alles soeben auseinandergesetzte zusammen, so sehen wir, dass es zwei Arten von chronischen Empyem giebt, die sich nur durch ihren Inhalt unterscheiden. Die eine Art besitzt einen rein schleimigen Inhalt, die andere hingegen schleimig-eitrigen. Die erste bildet den Ausgang eitriger Entzündungen, die andere katarhalischer. Die Veränderungen der Schleimhaut, die bei diesen beiden Processen stattfinden, sind identisch und entsprechen derjenigen, welche bei chronischen katarrhalischen Entzündungen beobachtet worden sind, nämlich, die ursprünglich ödematöse Schleimhaut wuchert, ihr Bindegewebe wird reichhaltiger an Kernen, die allmälig schwinden und an deren Stelle tritt ein Narbengewebe. Das Epithel ist gewöhnlich erhalten, häufig jedoch, besonders in länger andauernden Fällen, schuppt es sich ab. Das narbig degenerirte Bindegewebe ist gewöhnlich leicht infiltrirt; die Infiltration localisirt sich vornehmlich im subepithelialen Gewebe und in der Umgebung der Schleimdrüsen. Aus den Drüsen und ihren Ausführungsgängen bilden sich Cysten.

Im weiteren Verlauf greift die Entzündung auf die tieferen Schleimhautschichten über, sowie auf das Periost und die Knochenwände selbst. Der Process macht sich geltend durch Verdickung des Periostes, Vorsprünge auf der Knochenoberfläche und Verdickungen der Knochenwände. Wenn

trotz aller dieser Veränderungen der Schleimhaut die Resorptionsbedingungen noch gut sind, so wird, je nach der immer fortschreitenden Hypertrophie, der Inhalt, sei er eitrig oder schleimig eitrig, dickflüssig, verkäst, zerfällt und bleibt in der Höhle als ein in sehr festem Bindegewebe eingekapselter Fremdkörper liegen. Der Höhlenraum kann unter diesen Umständen erbsengross werden. Falls aber die Resorptionsbedingungen ungenügend sind, wird sich der Inhalt trotz einer gleichzeitigen Hypertrophie der Schleimhaut ansammeln und die Höhle sich immer mehr erweitern.

Der Verlauf und Ausgang der chronischen Empyeme ist indessen nicht immer so günstig. Häufig gelangen auf derartig vorbereiteten Boden neue pathogene Mikroorganismen, exacerbiren und rufen eine neue acute Entzündung hervor. Der Fall 25 ist in dieser Hinsicht sehr belehrend. Er zeigt sämmtliche Merkmale einer chronischen Entzündung. Die Schleimhaut ist narbig degenerirt, mit verschiedenen grossen Cysten besäet, die Knochenoberfläche mit Vorsprüngen bedeckt, die Knochenwände verdickt und trotzdem ist die Schleimhaut ulcerirt, fast alle Cysten sind perforirt und mit Eiter gefüllt. Die Schleimhaut ist an vielen Stellen erheblich infiltrirt. Diese Beobachtung spricht am deutlichsten dafür, dass wir es hier mit einem chronischen Process zu thun hatten und erst dann auf dem von ihm vorbereiteten Boden sich ein acuter Process entwickelt hat.

Man könnte mir den Einwand machen, dass ich bei der ganzen Erörterung die Mündung des Antrum Highmori und die constante Entleerung des Inhaltes durch dieselbe unberücksichtigt liess. Meiner Ansicht nach beeinflusst dieser Umstand den Verlauf des Processes durchaus nicht, er verzögert nur seine Dauer. Ein Theil des Inhaltes wird entfernt, es bleibt jedoch immer noch so viel darin, wie zu einer Entzündung erforderlich ist. Beim Fortschreiten des Processes und intensiverer Hypertrophie des Bindegewebes schliesst sich die Oeffnung vollkommen oder verwächst sogar.

Es bleibt uns nun zur Erörterung noch eine Gruppe der Entzündungen, nämlich die specifischen d. h. die tuberkulösen und syphilitischen übrig. Tuberkulose ist mir hier gar nicht vorgekommen, deshalb habe ich mich auch mit dieser Frage nicht genau befasst. In der Literatur sind zwar einige Fälle angeführt worden, doch immer als ein Uebergreifen des Processes von der Nasenhöhle, oder vom Knochen des Oberkiefers, so dass der Mangel an literarischem Material mir jede Möglichkeit nimmt, dieses Thema näher zu berühren. Im Falle No. 28 der einen Phthisiker betraf, fand ich in der übrigens gesunden Highmor'shöhle etwas schleimig-eitrige Flüssigkeit, die eine Anzahl Tuberkelbacillen enthielt. Möglicherweise wird diese Beobachtung einst als Beweis dienen, dass die Infection die Schleimhaut direkt erreichen und dieselbe inficiren könne. Bezüglich der syphilitischen Entzündung kann ich nur über einen beobachteten Fall (No. 27) berichten, in dem wie nach der Beschreibung bekannt ist, die Schleimhaut sich nur in einem chronischen katarrhalischen Zustand befand. Es sind indessen Beobachtungen gemacht worden, wo ein im Zerfall begriffenes Gumma eine Eiterung im Sinus hervorrief.

Aetiologie.

Nachdem ich die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir bei den Entzündungen der Schleimhaut der Highmorshöhle beobachteten, kurz geschildert habe, möchte ich noch einige Worte über die Aetiologie dieser Processe sagen. Wie dem Leser aus den oben angeführten Beschreibungen bekannt ist, nahm ich in allen Fällen, wo eitriger oder schleimiger Inhalt in der Höhle zu finden war, bakteriologische Untersuchungen desselben vor. Allerdings sind bei dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft derartige Untersuchungen bereits eine unumgängliche Ergänzung geworden. Ich setze dabei keineswegs voraus, dass es mir gelingen könnte eine Mikroorganismenart zu entdecken, die für diesen Process specifisch wäre. Ich hatte nur gedacht, dass bei der Zusammenstellung obiger Untersuchungsresultate mit denjenigen, des normalen und pathologischen Nasensekretes, es möglicherweise gelingen könnte einen gewissen ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden festzustellen. In wie weit mein Zweck erreicht worden ist, wird erst die Fortsetzung dieses Kapitels erweisen, jetzt sei es mir nur gestattet einige Worte über die Ursachen der catarrhalischen und eitrigen Entzündungen der Highmorshöhle im Allgemeinen zu sagen. Die Ursachen, welche diese Processe hervorrufen, werden in einige Gruppen eingetheilt, nämlich:

1. Directe Verwundungen der Sinuswand.

2. Pathologische Processe der Nase: a. acute und chronische catarrhalische Entzündungen, b. Nasenpolypen, c. eitrige und diphteritische Entzündungen, d. Ozaena.

3. Pathologische Processe der Zähne und des Alveolarfortsatzes: a. Zahncaries, b. nicht eitrige Periostitis, c. eitrige Periostitis, d. Zahncysten.

4. Pathologische Processe des Oberkiefers: a. Tuberculose, b. Syphilis, c. Neubildungen.

Bei der Zusammenstellung der Literatur in Bezug der Aetiologie gehen wir nach dem oben angezeichnetem Plane und beginnen somit direct mit den Verwundungen der Highmorshöhle oder der in ihrer Nachbarschaft gelegenen Theile.

Aus den bisher publicirten Fällen sind mir folgende bekannt. Godlée (25) berichtet über einen Fall von Eiterung in der linken Kieferhöhle, entstanden nach einem heftigen Stoss in die Stirn oberhalb des linken Auges. Aus den ursprünglichen Symptomen diagnosticirte man eine Eiterung der Stirnhöhle, späterhin gesellte sich eine Eiterung im Antrum Highmori hinzu. In einem von Bayer (7) beschriebenen Falle ist die Eiterung durch mehrmalige Verwundungen der Wange hervorgerufen worden; der Verfasser setzt voraus, dass die Eiterung die Folge von Zersetzungen der Blutergüsse in der Höhle war. In dem von S. O. v. D. Poel (72) angegebenen Falle handelte es sich um eine Eiterung in der Kieferhöhle, entstanden iu Folge von Verwundung durch explodirte Feuerwerkskapseln, wobei der Verfasser ein Stückchen solcher Kapsel aus der Höhle heraus-

genommen hatte. Langenbeck (52) sah zwei Empyemfälle in Folge von Durchschneidung des N. infraorbitalis. Schütz (84) beobachtete eine Eiterung nach Zahnextraction der an der Wurzelspitze eine eitrige Cyste besass. Jeanty (40) hat eine Eiterung gesehen nach Extraction von 7 Zähnen aus dem Oberkiefer, die eine grosse Perforation in die Kieferhöhle zur Folge hatte. Dieser Autor macht uns ebenfalls bekannt mit manchen Details über ungeschickte Zahnextraction, wie auch mit verschiedenen Fremdkörpern, die in die Höhle gelangten und hier eine Eiterung hervorriefen.

Jetzt komme ich auf die zwei wichtigsten Entstehungsursachen der Entzündungen der Highmorshöhle, den Zankapfel der jetzigen Forscher, nämlich die Nase und die Zähne, zu sprechen. Beim Lesen der verschiedensten Ansichten ist es wirklich zu verwundern wie etwa zu weitgehend scharf und unbegründet oft diese Behauptungen sind. Die Streitfrage besteht einfach darin, woher die Entzündung auf die Schleimhaut der Highmorshöhle übergreift — von der Nase oder von den Zähnen aus. Beginnen wir mit der ersten Ansicht. Das Uebergreifen der Entzündung von der Nasenschleimhaut hat ihre Anhänger in Krause (43), der behauptet, dass die cariösen Zähne keine Empyembildung hervorriefen, Hartmann (33) der auf 16 Empyeme nur einen Fall von cariösem Zahn gesehen hat, Grünwald (29) der auf 30 Fälle 21mal den Antheil der Zähne ausgeschlossen hat, ferner Schiffers (81), Goodwillie (21), Moreau (64) und And. stützen sich auf ihre klinischen Beobachtungen und schliessen ebenfalls die Zähne aus. Zarniko (115) deutet nur kurz an, dass das Uebergreifen der Entzündung von der Nase möglich sei. Chiari ist weniger parteiisch und behauptet, dass es gewisse Fakta gäbe, vermöge deren das Uebergehen der Entzündung von der Nase vorauszusetzen sei, nämlich, eine directe Communication der beiden Höhlen ferner eine Anschwellung und Hypertrophie der Nasenschleimhaut die wir gewöhnlich bei Empyeme zu Gesichte bekommen und schliesslich diejenigen Observationen, die auf Eiterungen in anderen Höhlen hindeuten, welche in keinem Zusammenhang mit den Zähnen stehen. 2 der 7 beobachteten Empyemfälle bezieht er auf Nasenaffectionen. Mit dieser Anschauung steht die von Kuchenbecker (50) im Einklang. Zuckerkandl (117) studirte diese Frage etwas eingehender und sie ist auch sehr ausführlich von ihm bearbeitet worden. Den Ausgangspunkt sieht der Autor in den catarrhalischen Nasenentzündungen, die sehr leicht den Verschluss des Foramen maxillare herbeiführen können. Dann erfolgt, dem Verfasser nach, eine schlechte Ventilation der Highmorshöhle, was nach längerer oder kürzerer Zeit einen üblen Einfluss auf die Schleimhaut ausüben muss. Die in der Höhle abgeschlossene Luft wird aufgesaugt, es entsteht ein negativer Druck, der durch eine gesteigerte Sekretion ausgeglichen werden muss; das sich immer mehr ansammelnde Sekret wird zersetzt und reizt die Schleimhaut, wonach sich schliesslich pathologische Veränderungen einstellen. So deutet der Verfasser die Entstehung der Entzündung in der Kieferhöhle auch dann, wenn die Nasenschleimhaut völlig gesund ist. Der Verfasser zieht noch einen solchen

Verlauf der Umstände in Betracht, dass die catarrhalische Nasenentzündung die den Verschluss des Foraminis maxillaris veranlasst hatte, zurückgetreten sei und nur eine Entzündung in der Kieferhöhle zurückgelassen habe. Es wäre auch möglich anzunehmen, dass die Mündung nicht verwachsen, sondern nur in Folge von Anschwellung der Nasenschleimhaut temporär verschlossen wäre. Von Wernher (111) wurde bereits die Frage des Verschlusses des Foraminis maxillaris und deren Einfluss auf die Ansammlung des Inhaltes studirt. Er sieht darin ebenfalls einen nachtheiligen Einfluss auf die Schleimhaut, erklärt es aber einfach durch eine mechanische Retention, Ansammlung und Compression des Inhaltes auf die Höhlenwände. Die Ansicht von Zarniko (115) haben wir bereits angeführt und, wie ersichtlich, unterscheidet sich dieselbe wenig von der Zuckerkandl's. Zur Unterstützung der Möglichkeit, dass die Entzündung und besonders die Eiterung von der Nase fortgeleitet werde, giebt Zuckerkandl (117) die drei folgenden Punkte an: 1. Empyemfälle bei vollständig gesunden Zähnen, 2. Eiterungsfälle der Keilbein- und Stirnbeinhöhlen, 3. Fälle von primärer eitriger Entzündung der Nasenschleimhaut. Die Möglichkeit des Uebergreifens der Entzündung von den Zähnen aus leugnet der Verfasser indessen nicht, wenngleich das reichliche Sectionsmaterial ihm nur einen Empyemanfall zweifellos diesen Ursprungs geliefert hatte. Jeanty (110) behauptet, dass die Schleimhautentzündung der Highmorshöhle sehr leicht von der Nase fortgeleitet werden könne, da die erste die Fortsetzung der zweiten bildet.

Heutzutage wo die Bakteriologie eine so wichtige Rolle in der Aetiologie spielt, sind schon mehrmals bakteriologische Untersuchungen des normalen und pathologischen Naseninhaltes angestellt worden. Ueber die Schlussfolgerungen dieser Untersuchungen will ich mich hier kurz fassen, da ich die Absicht habe, Ende dieses Kapitels die Ergebnisse meiner eigenen ähnlichen Nachforschungen über Empyem anzubringen; ich setze voraus, dass es auf diesem Wege vielleicht gelingen wird eine Analogie in den pathologischen Processen der Nase und ihrer Höhlen wahrzunehmen, was selbstverständlich für diesen Weg des Uebergreifens der Entzündungen auf das Antrum sprechen würde. Paulsen (70) und später Netter (67) haben ihre Untersuchungen in dieser Richtung veröffentlicht. Der erste untersuchte 52 Nasensekrete in normalen und pathologischen Fällen um sich zu vergewissern wie oft der Pneumokokkus Friedländeri zugegen ist; allein es ist ihm kein einziges Mal gelungen diesen Mikroorganismus nachzuweisen. Bei dem Studiren der Wege, auf denen die Weichselbaum'schen Pneumokokken in den Organismus eindringen und dann eine eitrige Meningitis veranlassen können hebt Netter (67) unter anderen hervor, dass er sie bei eitriger Nasen- und Keilbeinhöhlenentzündung vermisst habe. Ferner hat Hajek (30) das normale Nasensekret untersucht und fand nur eine geringe Anzahl der Luftmikroorganismen darin. Er fand bei acutem Catarrh den Friedländer'schen ähnliche Pneumokokken. Er bezeichnet sie als Diplokokkus coryzae. Die mit dem Mikroorganismus an Kaninchen angestellten Experimente gaben ihm ein negatives Resultat.

Im weiteren Verlaufe des acuten Catarrhs gesellen sich andere Mikroorganismen hinzu, die der Verfasser nicht untersuchte. Am fünften oder sechsten Tage des vorhandenen Catarrhs fand der Verfasser die Friedländer'schen Pneumokokken, er betrachtet diese Erscheinung als ein secundäres Symptom ohne wichtigerer Bedeutung. Bei chronischen Catarrhen hat er die verschiedensten Mikroorganismen zu Gesichte bekommen, aber auch die vorgefundenen pathogenen sieht er nicht als Krankheitsursache an.

Bei Untersuchung des normalen Nasensekretes hat Reimann (75) zwei Mikroorganismenarten gefunden: 1. Gelatine verflüssigende Bacillen und 2. miliare Kokken. Er giebt diesen Mikroorganismen keinen Namen, da es nach den morphologischen Daten nicht zu bestimmen ist, welcher Art sie angehören. Besser (9) untersuchte 84mal das Nasensekret in verschiedenen pathologischen Fällen und hat 2mal den Friedländer'schen Pneumokokkus vorgefunden. Wright (113) hat auf 10 Untersuchungen des normalen Nasensekrets kein einziges Mal die Pneumokokken von Friedländer gefunden. Ferner hat Paulsen (70) wiederum seine Untersuchungen über 151 Fälle acuten und chronischen Catarrhs veröffentlicht, wonach er anstatt des Pneumokokkus Friedländeri nur einen anderen, ihm ähnlichen Mikroorganismus gefunden hat, den er als „Schleimbildenden Kapselbacillus“ bezeichnet. Abel (2) berichtet, dass er unter den mannigfaltigsten, nicht pathogenen Mikroorganismen in einem Falle den Weichselbaum'schen Pneumokokkus gefunden habe. Staum (93) theilt mit, dass er in vier Fällen von Rhinitis pseudomembranacea den B. diphtheriae Löffleri gefunden habe.

Wir müssen noch einer Frage unsere Aufmerksamkeit schenken, nämlich dem Zusammenhange, in welchem die Ozaena zu den eitrigen Processen der Highmorshöhle steht. Auf Grund gewisser analogen klinischen Daten (übel riechendes Secret und die Voraussetzung, dass dies Eiter sei, der aus der Kieferhöhle herstamme und in der Nasenhöhle eintrockne) ist die Frage mehrmals berührt worden. Die Motive dieser oder jener Anschauungen will ich hier nicht erörtern. Erwähnen möchte ich nur hiermit, dass in den mir zugänglichen Arbeiten folgende Autoren keinen Zusammenhang zwischen Ozaena und Eiterung des Antrum Highmori sehen: Killian (42), Schütz (84), Kuchenbecker (50), Zuckerkandl (117), Walb (107), Störk (95), B. Fränkel (22), Lichtwitz (54) und Jeanty (40). Eine andere Gruppe von Autoren setzt ebenfalls nicht voraus, dass Ozaena eine Eiterung in der Highmorshöhle hervorrufen könnte, ist aber der Ansicht, dass sie die Folgeerscheinung von Empyem ist. An ihrer Spitze stehen: Vieussens (103), Morell Mackenzie (65), Reininger (74), Mickel (63) und Kaufmann (41). Dieselben Gründe die mich soeben genöthigt haben die bakteriologischen Untersuchungen, welche mit dem normalen und pathologischen Nasensecret vorgenommen worden sind — kurz zusammenzufassen, veranlassen mich, hier ähnliche Untersuchungen über die Ozaena anzuführen.

Dieses Thema studirte Hajek (39) und führte seine Untersuchungen

in 10 Fällen durch. Unter diesen hat er in 8 Fällen den Friedländerschen Pneumococcus, einmal den Staphyl. aureus und einmal den Streptococcus gefunden. Ausserdem fand er constant einen kapsellosen Bacillus, der für Thiere pathogen war und den er als Bacillus foetidus ozaenae bezeichnet hat, der jedoch mit dem Bacillus foetidus Passeti nichts gemeinschaftliches hat. Klaman (45) züchtete aus einem Ozaenafall einen Mikroorganismus, der in jeder Hinsicht dem Friedländer'schen Pneumococcus ähnlich war. Abel (3) untersuchte 17 Ozaenafälle, wobei die Untersuchungen sehr sorgfältig angestellt worden sind. In 16 Fällen fand er ein gewisses eingekapseltes dem Pneumococcus Friedländeri ähnliches Stäbchen, das jedoch in gewisser Beziehung von jenem vollkommen verschieden war. Er nennt es Bacillus mucosus ozaenae. Marsano (60) beschreibt bei der Ozaena irgend eine eingekapselte Stäbchenart, die von allen bisher beschriebenen verschieden ist. Die diesbezügliche Arbeit ist mir ohne Details nur aus einem Referate bekannt. Berliner (8) will in sämmtlichen Ozaenafällen eine Reincultur von Friedländer'schen Pneumokokken erhalten haben. Er injicirte sie Mäusen, die alle an Pneumonie zu Grunde gingen. Es ist sehr zu bedauern, dass der Verfasser sowohl die Beschreibung dieser Untersuchungen, wie auch die interessanten Resultate kaum in wenigen Zeilen anführt; das beeinträchtigt ihre unermessliche Bedeutung, da wir im Unklaren bleiben, in welcher Weise der Verfasser untersuchte und nach welchen Principien er sich richtete bei der Feststellung der Art des Bacillus. Thost (99) untersuchte 17 Ozaenaunfälle, unter welchen er 12mal den Friedländer'schen Pneumococcus gefunden hat. Die Beschreibung ist sehr genau angegeben.

Es ist mir in dieser Richtung noch eine Arbeit bekannt, nämlich diejenige von Reimann (75). Der Verfasser will in einem Falle einen Bacillus gefunden haben, dessen Name er nicht angiebt, aber der Beschreibung nach scheint es der Bacillus pyocyaneus zu sein. Bei Thieren hat der betreffende Mikroorganismus Eiterung hervorgebracht. Ausserdem entdeckte er noch gewisse Mikroorganismen und Kokken, führt aber ihre Namen nicht an und genauer angestellte Untersuchungen fehlen darüber.

Noch eine Nasenaffection kann, wie behauptet wird, die Ursache für Schleimhautentzündungen der Highmorshöhle abgeben, — nämlich die Polypen. Zunächst erwähnt Luschka (58) dies und deutet ihren Einfluss in der Weise an, dass die häufige Localisation der Polypen in der Umgebung des Foramen maxillare, diese Oeffnung verschliesse und demzufolge das Ausfliessen des Inhaltes aus der Kieferhöhle erschwere.

Ferner hat Bayer (7) in 25 Empyemfällen Nasenpolypen gesehen und betrachtet sie als Ursache der eitrigen Entzündungen der Kieferhöhle. Die Beobachtung eines Polypen bei gleichzeitiger Affection der Nebennasenhöhlen führt Knapp (46) auf den Gedanken, dass das Bestehenlassen der Polypen in der Nase gefährlich sei, da die Verstopfung der Sinusmündung eine Affection derselben nach sich ziehen könne. Hartman (34) sind einige Empyemfälle mit gleichzeitigem Vorhandensein von Nasenpolypen

bekannt. Luc (56) führt ebenfalls einen Empyemfall mit einer Anzahl von Polypen an. Ueber eine ähnliche Beobachtung äussert sich Krieg (49) in der Weise, dass die Polypen eher ein Folgezustand als die Ursache der Entzündungen der Highmorshöhle seien. Auf 22 Empyemfälle sah Jeanty (40) 5mal grosse und 5mal kleine Polypen. Allein auch er spricht seine Meinung über den Einfluss der Polypen auf die Affection des uns interessirenden Bezirkes nicht aus.

Kuchenbecker (50), Jeanty (40), Zarniko (115) u. A. richten die Aufmerksamkeit auf noch ein ätiologisches Moment und zwar auf die mechanische Reizung der Nasenschleimhaut, wie die Cauterisation, Tampone mit Ferrum sesquichloratum, heftige Irrigationen der Nase, bei denen die Flüssigkeit, wie uns aus den Untersuchungen von Onodi (68) bekannt ist, in die Highmorshöhle gelangen kann.

Wir gehen jetzt, den heutigen Anschauungen nach, zu dem allerwichtigsten der ätiologischen Momente, d. h. zu den Zähnen, über. Die meisten Kliniker betrachten die Zähne als die sehr häufige und Manche sogar als die einzige Entzündungsursache der Highmorshöhle.

Der Genauigkeit wegen will ich hier einige Kliniker nennen, die nur auf Grund ihrer Beobachtungen ähnliche Ansichten äussern. Den Anhängern dieser Theorie, soweit es mir bekannt ist, gehören folgende Autoren an: Smidt (92), Baginski (6), Lublinski (55), B. Fränkel (22), M. Schmidt (82), Krieg (49), Schütz (84), Heath Christophor (35), Scheff (78), Heryng (36) und Schmiegelow (91). Zu den Enthusiasten in dieser Richtung gehören Luc (56), Magitot (59), welcher sagt, dass heutzutage die Forscher jedes Zweifels überhoben sind, dass die cariösen Zähne der Grund aller Schleimhautentzündungen der Highmorshöhle seien. Zugleich mit Walb (107), der behauptet, die cariösen Zähne sind die einzige Ursache der Empyme und sogar da, wo keine Zähne mehr vorhanden, oder diese plombirt sind, können sie immerhin eine Entzündung der Kieferhöhle veranlassen. Die bei sehr vielen Autoren angetroffenen Ansichten haben zur Grundlage entweder bestimmte Motive oder ausführlich beschriebene Beobachtungen. Holländer (38) z. B. führt einen genau beobachteten Fall an: es handelte sich um einen angestockten Zahn, der eine Fistelbildung in die Highmorshöhle zur Folge hatte. Der Voraussetzung Killian's (42), dass Caries der Zähne eine eitrige Entzündung der Highmorshöhle verursache, liegen folgende Observationen zu Grunde: 1. in allen beobachteten Fällen von Empyem hat er Caries des ersten oder zweiten Mahlzahnes gesehen, 2. nach einer Zahnextraction findet immer die Oeffnung des Sinus maxillaris statt, 3. der aus dem Antrum entleerte Eiter hat einen ähnlichen Geruch wie derjenige aus periostalen Zahnabscessen. Virchow (105) bemerkt, dass zufolge der nahen Nachbarschaft der Zahnwurzeln und der Schleimhaut der Highmorshöhle ein Uebergang der Entzündung von den Zähnen auf die Schleimhaut dieses Bereichs leicht möglich sei. Magitot (59) berichtet sehr ausführlich über einen Fall von Zahncystenbildung; bei Extraction des Zahnes kam es zur Zerreissung der Cyste mit Entleerung des Inhaltes in die Highmorshöhle; es entstand eine

Communication mit der Mundhöhle, was eine Eiterung zur Folge hatte. Scheff (78) dagegen meint, dass die Schleimhautentzündung der Highmorshöhle nicht die Folge von Zahncaries ist, indem er die Möglichkeit des Uebergangs der Entzündung von der Nase her ausschliesst. Seiner Ansicht nach können auch die acuten Nasenkatarrhe keine Eiterung der Kieferhöhle verursachen, weil keine Factoren vorhanden sind, denen zu Folge der Eiter gezwungen wäre durch das enge Foramen maxillare durchzudringen, indem er einen vollkommen freien Abfluss nach vorne und nach hinten hat. Schliesslich würde die angeschwollene Schleimhaut der Mündung immer ein Hinderniss dabei sein. Ein entzündlicher Process würde sich ebenfalls nicht so leicht über die ganze Schleimhaut erstrecken, denn die Beobachtung lehrt uns, dass der Process an den Knickungen und Einbiegungen der Schleimhaut aufhört; wir sehen häufig Nasencatarrhe bei gesunden Höhlen. Moreau (64) gehört nicht den absoluten Anhängern dieser Theorie an. Von 21 Empyemfällen bringt er nur 8 mit Zahncaries in Zusammenhang. Ungeachtet der 21 cariösen Zähne, die Jeanty (40) in 22 Empyemfällen beobachtet hat, sieht er kein ursächliches Moment darin. Die angestockten Zähne, die wir bei Empyemen antreffen, sind, seiner Ansicht nach, kein Beweis dafür, dass sie die Ursache eitriger Entzündung dieses Bezirkes seien. Gestützt auf ein so reichliches Sectionsmaterial, behauptet Zuckerkandl (117), dass es ihm nur einmal gelungen ist, die Empyemursache darin zu finden. Unter Chiari's 7 Empyemfällen waren 4 dentalen Ursprungs.

Die Anhänger der fortgeleiteten Entzündung von den Zähnen auf die Schleimhaut setzen folgende Möglichkeit voraus. Aus dem Capitel der normalen Anatomie ist es bekannt, dass manche Zahnwurzeln, am häufigsten diejenigen des ersten und zweiten Molarzahnes fast bis an das die Highmorshöhle auskleidende Periost reichen und nur durch ein dünnes Knochenplättchen davon getrennt sind; in anderen Fällen ist sogar diese Scheidewand nicht vorhanden und die Wurzeln liegen direct den Weichtheilen der Kieferhöhle an. Caries dieser Zähne führt demnach zur Entzündung ihres Periostes und nicht selten zur Eiterung. Diese Entzündung soll direct auf die Schleimhaut der Kieferhöhle übergehen.

Es giebt noch eine ganze Reihe von ätiologischen Momenten, nämlich Krankheiten des Oberkiefers, wie Zahncysten, Dermoidcysten, zerfallende Tumoren, zerfallende syphilitische Gummata, Tuberculose des Oberkiefers u. s. w. Ich habe aber nicht die Absicht, alle in dieser Richtung gesammelten Beobachtungen hier anzuführen; mir fehlte dazu das entsprechende Material; ähnliche Fälle sind zwar ungemein selten, in den vorhandenen jedoch ist ihr Einfluss auf die Schleimhaut des Antrum Highmori über allen Zweifel erhaben.

In den Arbeiten der letzten Zeit finden wir nicht selten die Ansicht vertreten, dass Empyeme des Antrum Highmori nach verschiedenen Infectionskrankheiten entstehen. Bryan (15) hat Empyeme nach Variola und Scarlatina gesehen; die betreffende Arbeit ist mir nur aus einem Referat bekannt. Unter den 31 von Kuchenbecker (50) beobachteten

Fällen waren 6 nach Influenza, 1 nach Bronchitis acuta, 2 nach Pneumonia crouposa aufgetreten. Siebenman (89) hat 3 mal nach Typhus abdominalis Empyeme gesehen. Bei 10 an Influenza verstorbenen Individuen hat Weichselbaum (109) eine Eiterung insbesondere des Sinus frontalis et maxillaris constatiren können. Ewald (21) hat ebenfalls beiderseitige Empyema Antri Highmori post Influenzam beobachtet. Grünwald (29) sah einen Empyemfall post Pneumoniam crouposam, einen post Typhum abdominalem und drei post Influenzam.

Es bleibt mir nun noch eins anzuführen übrig, nämlich die Resultate der mit dem Eiter des Empyema Antri Highmori angestellten bakteriologischen Untersuchungen. Streptokokkus wurde in 2 Fällen von Lichwitz (54) und in einem von Luc (57) gefunden. In dem durch den letztgenannten Autor bekannt gemachten Fall kam die Eiterung in der Höhle nach Verlauf von Erysipelas zu Stande, deshalb hat auch der Verfasser den gefundenen Mikroorganismus als Streptokokkus erysipelatis bezeichnet. Wir sind bereits im Besitz einiger Eiterungsfälle der Kieferhöhle nach Erysipelas, die leider der bakteriologischen Untersuchungen entbehrend, uns von Zuckerkandl (117), Ziem (116), Killian (43) und Grünwald (29) beschrieben worden sind. Die erwähnten Fälle reihe ich dieser Gruppe an, weil wahrscheinlich in sämmtlichen Fällen der Streptokokkus als Urheber der Eiterung angesprochen werden darf. Die Friedländer'schen Pneumokokken waren bis jetzt noch nicht notirt. Die Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumokokken wurden zunächst von Weichselbaum in einem nach Pneumonie und Meningitis entstandenen Fall mit eitriger Entzündung sämmtlicher Nebennasenhöhlen gefunden. Fürst (23) giebt einen durch Knochencaries und Fistelbildung complicirten und durch Gonokokken hervorgebrachten Eiterungsfall der Highmorshöhle an. Die Grundlage für die Diagnose findet der Autor in der Conjunctivitis gonorrhoica, mit welcher das Kind zur Welt gekommen war, und in den darauf folgenden klinischen Symptomen, die ebenfalls für den Zusammenhang des gonorrhoischen Processes mit beginnender Eiterung der Kieferhöhle sprachen. Die indessen im Eiter vermissten Gonokokken veranlassen uns, den Zusammenhang als fraglich zu betrachten. Liechwitz (54) wies in einem Falle den Diplokokkum lanceolatum von Fränkel nach. Von Zarniko (114) wurde ebenfalls in einem Falle der Schimmelpilz nachgewiesen, den er als Aspergillus fumigatus Fresenii bezeichnet.

Schliesslich ist Tuberculose von Killian (41), Weichselbaum (110), Grünwald (29) u. A. beobachtet worden, jedoch immer als Fortleitung, sei es der Oberkieferwand oder der Nase.

Damit schliessen wir die literarischen Daten der Aetiologie.

Verwundungen an den Wänden der Highmorshöhle habe ich nicht beobachtet. Die Literatur weist bereits Beobachtungen auf, nämlich von

Bayer (7), Poel (72), Langenbeck (52), Schütz (85) und Jeanty (40). In solchen Fällen ist die Ursache sowohl einer gewöhnlichen als auch der eitrigen Entzündung vollkommen klar. Die Noxe dringt direct in die Höhle ein, inficirt zunächst das Sekret und dann die Schleimhaut. Es sind noch von Godlée (25) gemachte Beobachtungen bekannt, welcher angiebt, dass die Eiterungen der Highmorshöhle unter dem Einflusse von Traumen oder Verwundungen der benachbarten Bereiche verursacht worden sind. Sehr richtig erklären sich Alle dies durch die in die Höhle erfolgenden Blutergüsse mit nachträglicher Infection. Immerhin sind dies alles ungemein seltene Erscheinungen.

Die pathologischen Processe der Nase, zu denen wir jetzt übergehen, bilden eine viel häufigere Ursache der Affectionen der Highmorshöhle. Aus der Literatur ist dem Leser ersichtlich, wie verschieden in dieser Hinsicht die Anschauungen sind, wie widersprechend die Ansichten und wie extrem schliesslich die Aeusserungen mancher Autoren sind. Die einen geben die endzündlichen Processe der Kieferhöhle stets als die Ursache dergleichen in der Nase an, nach anderen hingegen findet solch ein Zusammenhang nie statt und sie wollen nur in den Zahnaffectionen die Hauptursache suchen.

Auf Grund meiner Beobachtungen und der gemachten Erfahrung glaube ich kaum den Einffuss der Zähne vollkommen ausschliessen zu können; indessen sind in den meisten Fällen, die in der Nase vorgehenden Processe, als Ursache für die in Rede stehende Affection anzusehen. Es kommt somit zunächst in Frage ob die gewöhnliche acute catarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut entzündliche Processe in der Kieferhöhle hervorrufen könne oder nicht? Wahrscheinlich ja — obwohl nicht immer. Ich glaube kaum, dass der acute Nasencatarrh ernste Störungen in der Highmorshöhle verursachen könnte; er kann durch schädliche Agentien, die unmittelbar und nur auf die Nasenschleimhaut wirken, hervorgebracht werden; in diesem Falle wird die Highmorshöhle intact bleiben.

Solch ein Nasencatarrh wird nach wenigen Tagen zurücktreten, ohne Spuren zu hinterlassen, falls er nur sehr intensiv wäre, und den Verschluss des Foraminis maxillaris veranlasste. Selbst dieser Umstand dürfte keine bedenklicheren Folgen nach sich ziehen. Der Verschluss wird nach wenigen Tagen nachgeben und die Menge des in der Höhle angesammelten Inhaltes wird bei vollkommen normaler Schleimhaut so gering sein, dass ich bezweifle ob er die Schleimhaut reizen könnte. Die Folgeerscheinungen eines langdauernden Verschlusses des Foraminis maxillaris berühre ich hier nicht, da ich diese Frage an einer anderen Stelle auseinanderzusetzen beabsichtige.

Ein acuter Nasencatarrh kann häufig von einem acuten Catarrh des Sinus maxillaris begleitet sein. Das wird in allen denjenigen Fällen stattfinden, wo der Catarrh als Folgezustand unbestimmter Ursachen auftritt und in welchen die Schleimhäute verschiedener Bezirke zugleich afficirt werden, wie es z. B. nach einer Erkältung der Fall ist. Bei einer Affection der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes, der Bronchien ist es wohl möglich,

dass zu gleicher Zeit auch die Highmorshöhle afficirt wird. Aehnliche Fälle können jedoch nicht als Folgezustände des Nasencatarrhs betrachtet werden, sondern als eine ihn begleitende Erscheinung.

Alle eben angeführten Auseinandersetzungen entschieden unsere Frage nicht ob ein acuter Nasencatarrh auf die Highmorshöhle per continuum übergreifen könne. Es fehlen uns jegliche Beobachtungen für oder wider diese Auffassung und somit ziehen wir es vor uns eines Urtheils darüber zu enthalten. Jedenfalls lässt sich nicht leugnen, dass Entzündungen, insbesondere catarrhalische sich mühsam durch jegliche Falten der Schleimhaut winden, was wir auf jedem Schritte bemerken können, z. B. bei Pylorus, Valv. Bauhinii etc. Andererseits könnte dagegen wegen der unmittelbaren Communication der beiden Höhlen, der Nasen- und Kieferhöhle dieser Durchgang als vollkommen wahrscheinlich gelten.

Die Schleimhaut des Sinus maxillaris kann durch chronische Nasencatarrhe, wie es scheint hauptsächlich durch Verschluss des Foraminis maxillaris eher leiden. Bei chronischen Nasencatarrhen verdickt sich bekanntlich die Schleimhaut, häufig hypertrophirt, wodurch die Oeffnung verschlossen werden kann. Trotzdem ich den Verschluss bei acuten Nasencatarrhen für geringfügig hielt, kann dieser Umstand hier, weil er langwierig und häufig auch constant ist, nicht ohne Einfluss bleiben. Wodurch der Einfluss sich äussert, ist schwer zu sagen. Zuckerkandl (117) und Zarniko (115) behaupten, dass ein Theil der verschlossenen Luft resorbirt wird und dadurch ein negativer Druck entsteht. Zarniko erklärt den Process etwas genauer, indem er behauptet, dass die Menge des resorbirten Sauerstoffes in seinem Umfange etwas grösser als die Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure ist. Obgleich wir einen ähnlichen negativen Druck in den Lungenalveolen bei Verschluss der zuführenden Bronchen beobachten, so sind dies heutzutage noch Hypothesen, welche auf keinem sichtbaren Beweise gegründet sind und somit eigentlich kaum in Betracht gezogen werden können.

Ordnungs-Nummer	No. des Falles	Diagnose des im Sinus stattfindenden Processes.	Höhleninhalt.	Die Zahl und Art der nachgewiesenen Mikroorganismen.
1.	8.	Inflammat. cat. chron. circumscripta. Cyste mit eitrigem Inhalt.	In der Cyste wurde eine kleinzellige Masse mit erheblicher Menge von Mikroorganismen entdeckt.	1. Art. Bacillus pyogenes foetidus. 2. Art. ?
2.	9.	Inflammatio cat. hyperplastica. Cystae.	In der Cyste wurde gelber dickflüssiger, nicht übelriechender Eiter gefunden.	Bacillus pyogenes foetidus.
3.	14.	Inflam. acuta dyphther.	Diphtheritische Membranen.	Streptokokkus pyogenes.

Es ist jedech ein Factum, dass bei längerem Verschluss des For. maxillaris das Sekret sich in der Höhle ansammeln muss. Es sind darin morphologische Elemente, die mit der Zeit der fettigen und anderen Degenerationen unterliegen müssen; in der Höhle können auch Mikroorganismen vorhanden sein, welche beginnen in dem sich ansammelnden Sekrete zu gedeihen. Alle diese Stoffe müssen ein Reizungsmaterial für die Schleimhaut bilden und eine mehr oder weniger acute Entzündung hervorrufen. Bei bestehendem Reizungsagens wird die Entzündung leicht in einen chronischen Zustand übergehen. Wird dieses Sekret noch dazu durch gewisse bösartige Mikroorganismen inficirt, so kann es auch leicht zur Eiterung kommen. Selbstverständlich, ist es auch möglich, dass wir in gegebenem Falle keine Spuren eines chronischen Catarrhs in der Nase mehr finden, nichts desto weniger hätte er die erwähnten Processe in der Highmorshöhle hervorrufen können, wonach die constatirten Veränderungen zurückgeblieben sind.

Die so häufig in der Umgebung des Foraminis maxillaris sich entwickelnden Polypen (siehe die Literatur) die ich auch zwei Mal zu beobachten Gelegenheit hatte, können in der Aetiologie nur von untergeordneter Bedeutung sein. Vor Allem kommen sie bei chronischem Nasencatarrh vor, daher sollten wir eher diesem als dem Polypen die Schuld beimessen; wenn auch die Polypen an und für sich die pathologischen Processe des Sinus maxillaris veranlassen sollen, so geschähe dies nur zufolge des mechanischen Verschlusses des Foraminis maxillaris.

Wir kommen jetzt zu dem Einflusse der Infectionsprocesse, welche in der Nase vor sich gehen. Bevor ich indessen diese Frage auseinandersetze, sei mir gestattet die Resultate meiner an dem Inhalte der Highmorshöhle angestellten bakteriologischen Untersuchungen anzuführen, da diese allein, wie mir scheint, im Stande sind ein helleres Licht darauf zu werfen.

Der Kürze wegen stellte ich meine Untersuchungen in eine Tafel zusammen.

Pathogene Mikroorganismen.	Die Experimente an Thieren und die daraus folgenden Resultate.
Bacillus pyogenes foetidus.	1. Art. Wurde 2 Hunden subcutan injicirt und bei beiden erfolgte Eiterung. 2. Art. Wurde ebenfalls zwei Hunden, zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen injicirt. Eiterung erfolgte bei keinem dieser Thiere.
Bacillus pyogenes foetidus.	Zwei Hunden wurde eine wässerige Emulsion subcutan injicirt. Eiterung erfolgte nicht. Bei zwei Kaninchen erfolgte nach einer ähnlichen Injection Eiterung.
Streptokokkus pyogenes.	Einem Hunde wurde eine wässerige Emulsion subcutan injicirt, wonach Eiterung entstand.

Ordnungs-Nummer	No. des Falles	Diagnose des im Sinus stattfindenden Processes.	Höhleninhalt.	Die Zahl und Art der nachgewiesenen Mikroorganismen
4.	15.	Empyema acutum.	Dickflüssiger, blutiger, nicht übelriechender Eiter.	Staphylokokkus pyogenes aureus.
5.	16.	Empyema acutum.	Dickflüssig. gelber, nicht übelriechender Eiter.	Bacillus pyogenes foetidus.
6.	17.	Empyema chronicum.	Verkäster, stark übelriechender Eiter.	1. Art. Staphylokokkus pyogenes albus. 2. Art. ?
7.	18.	Empyema chronicum.	Schleimeitrig.	1. Art. Pneumokokkus Friedländeri. 2. Art. ? 3. Art. ?
8.	19.	Empyema chronicum.	Schleimeitrig.	1. Art. Staphylokokkus pyogenes aureus.
9.	20.	Empyema chronicum.	Dickflüssig., übelriechender Eiter.	Bacillus pyogenes foetidus.
10.	21.	Empyema chronicum.	Verkäster, übelriechender Eiter.	1. Art. Bacillus pyogenes foetidus. 2. Art. ?
11.	22.	Empyema chronicum.	Schleimig-eitrig.	1. Art. Bacillus pyogenes foetidus. 2. Art. ? 3. Art. ?
12.	23.	Empyema chronicum.	Dickflüssig. gelber Eiter.	1. Art. Bacillus pyocyaneus. 2. Art. ? 3. Art. Bacillus pyogenes foetidus.
13.	24.	Empyema chronicum exacerbatum.	Dickflüssig. übelriechender brauner Eiter.	Bacillus pyogenes foetidus.
14.	25.	Empyema chronicum exacerbatum.	Hell-gelber zäher Eiter.	Pneumokokkus Friedländeri.
15.	26.	Empyema chronicum exacerbatum.	Uebelriechender blutiger Eiter.	Streptokokkus pyogenes.
16.	29.	—	Gelber, nicht übelriechender Eiter.	1. Art. Bacillus pyogenes foetidus. 2. Art. Staphylokokkus pyogenes aureus. 3. Art. ?

Pathogene Mikroorganismen.	Die Experimente an Thieren und die daraus folgenden Resultate.
Staphylokokkus pyogenes aureus.	do.
Bacillus pyogenes foetidus.	do.
Staphylokokkus pyogenes albus.	1. Art. Nach subcutaner Injection bei einem Hunde entstand Eiterung. 2. Art. Wurde 2 Hunden, zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen subcutan injicirt. Eiterung entstand nicht.
?	Alle drei Mikroorganismenarten wurden je zwei Hunden, zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen subcutan injicirt, ohne Eiterung zu erzielen.
Staphylokokkus pyogenes aureus.	1. Art. Wurde einem Hunde subcutan injicirt mit Ausgang in Eiterung. 2. Art. Wurde zwei Hunden, zwei Kaninchen, zwei Meerschweinchen injicirt. Eiterung erfolgte nicht.
Bacillus pyogenes foetidus.	Wurde 2 Hunden subcutan injicirt und bei beiden Thieren erfolgte Eiterung.
Bacillus pyogenes foetidus.	1. Art. Wurde zwei Hunden subcutan injicirt. Eiterung erfolgte nur bei einem. Mit der zweiten Art wurden keine Experimente vorgenommen, da sie als Verunreinigung anerkannt wurde.
Bacillus pyogenes foetidus.	1. Art. Wurde einem Hunde subcutan injicirt, wonach Eiterung erfolgte. Mit der zweiten und dritten Art wurden keine Experimente angestellt.
Bacillus pyocyaneus.	1. Art. Wurde 2 Hunden subcutan injicirt. Bei einem erfolgte Eiterung. 2. und 3. Art. Wurde 2 Hunden, zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen subcutan injicirt, und bei keinem dieser Thiere erfolgte Eiterung.
Bacillus pyogenes foetidus.	Wurde 2 Hunden subcutan injicirt und bei beiden erfolgte Eiterung.
Pneumokokkus Friedländeri.	Eine wässrige Emulsion wurde zwei Hunden und zwei Kaninchen subcutan injicirt. Die Thiere sind gesund geblieben. Eine ähnliche Procedur wurde mit zwei Meerschweinchen vorgenommen; eins ging zu Grunde, das zweite genas. Die wässerige Emulsion wurde zwei Hunden in die Pleura injicirt. Die Hunde blieben gesund. Das gleiche wurde an zwei Kaninchen angestellt, das eine starb nach 20 Stunden, das zweite genas. Zwei Meerschweinchen, denen ebenfalls dieser Mikroorganismus in die Pleura injicirt wurde, starben, das eine nach 7 Stunden, das zweite nach 30. Bei dem letzten wurde Pleuritis fibrinosa constatirt.
Streptokokkus pyogenes.	Die wässrige Emulsion wurde zwei Hunden subcutan injicirt, bei beiden kam es zur Eiterung.
Bacillus pyogenes foetidus. Staphylokokkus pyogenes aureus.	1. Art. Wurde einem Hunde subcutan injicirt, worauf Eiterung erfolgte. 2. Art. Wurde zwei Hunden, zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen subcutan injicirt, ohne Eiterung hervorzurufen. Mit der dritten Art wurden keine Experimente angestellt.

Ordnungs-Nummer	No. des Falles	Diagnose des im Sinus stattfindenden Processes.	Höhleninhalt	Die Zahl und Art der nachgewiesenen Mikroorganismen.
17.	30.	—	Uebelriechender, blutiger Eiter.	1. Art. Bacillus pyogenes foetidus. 2. Art. ?
18.	31.	—	Gelber, übelriechender Eiter.	Bacillus pyogenes foetidus.
19.	32.	—	Uebelriechender, gelber Eiter.	1. Art. ? 2. Art. ? 3. Art. ? 4. Art. ?
20.	33.	—	Der Eiter war blutig, nicht übelriechend.	Streptokokkus pyogenes.
21.	34.	—	Der Eiter war blutig, nicht übelriechend.	Streptokokkus pyogenes.

Aus der Zusammenstellung des ganzen Materials ist es zu ersehen, dass ich im Ganzen 21 bakteriologische Untersuchungen ausgeführt habe. Das Untersuchungsmaterial stellt sich folgendermassen vor: 2 Cysten mit citrigem Inhalt, beobachtet bei chronisch-catarrhalischer Entzündung der Schleimhaut, 1 Fall von diphtheritischen entzündlichen Membranen, 2 Eiteruntersuchungen bei acuten Empyemen, 7 Eiteruntersuchungen bei chronischen Empyemen, 3 Eiteruntersuchungen bei chronischen exacerbirten Empyemen und schliesslich 6 Eiteruntersuchungen nach Probepunktion bei diagnosticirtem Empyema Antri Highmori.

In jeder dieser Gruppe sind folgende Mikroorganismen nachgewiesen, deren pathogene Natur durch Versuche an Thieren controllirt wurde.

1. In 2 Cysten mit citrigem Inhalt — B. pyogenes foetidus.
2. In diptherithischen Membranen — Streptokokkus pyogenes.
3. In 2 acuten Empyemen { Staph. pyogenes aureus. B. pyogenes foetidus.
4. In 6 chronischen Empyemen { Staph. pyogenes albus. Staph. pyogenes aureus. B. pyogenes foetidus. (3 mal.) Bacillus pyocyaneus. Pneumokokkus Friedländeri (pathogene Eigenschaften nicht festgestellt.)
5. In 3 chronischen exacerbirten Empyemen { B. pyogenes foetidus. Pneumokokkus Friedländeri. Streptokokkus pyogenes.
6. In 6 Eiterfällen von unbekannten Empyemen herstammend { B. pyogenes foetidus. (3 mal.) unbestimmte Arten. Streptokokkus pyogenes. (2 mal.)

Fassen wir das Alles zusammen, so sehen wir, dass auf 18 Eiterungs-

Pathogene Mikroorganismen.	Die Experimente an Thieren und die daraus folgenden Resultate.
Bacillus pyogenes foetidus.	1. Art. Wurde einem Hunde subcutan injicirt. Darauf erfolgte Eiterung. 2. Art. Wurde zwei Hunden, zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen subcutan injicirt. Eiterung erfolgte indessen nicht.
Bacillus pyogenes foetidus.	Wurde einem Hunde subcutan injicirt. Darauf erfolgte Eiterung.
?	Jede dieser Mikroorganismenarten wurde zwei Hunden, zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen subcutan injicirt. Eiterung erfolgte indessen nicht.
Streptokokkus pyogenes.	Wurde einem Hunde subcutan injicirt. Darauf erfolgte Eiterung.
Streptokokkus pyogenes.	do.

fälle in der Highmorshöhle, die zahlreichen nicht pathogenen Formen ausgenommen, folgende pathogene Mikroorganismen gefunden worden sind:

Drei Mal Staphylokokkus pyogenes aureus, 10mal Bacillus pyogenes foetidus, 3mal Streptokokkus pyogenes, 2mal Pneumokokkus Friedländeri, 1mal Bacillus pyocyaneus.

Anfangs deutete ich bereits an, dass ich keineswegs voraussetze, dass die Eiterung in der Highmorshöhle ein specifischer, durch eine Mikroorganismenart hervorgerufener Process sei. Die soeben angeführten Resultate bestätigen die von mir ausgesprochene Meinung, dass jeder der pathogenen Mikroorganismen, wenn er einmal auf den vorbereiteten Boden gelangt ist, eine Entzündung hervorrufen oder die schon bestehende zur Exacerbation bringen kann, so dass es schliesslich zur eitrigen Entzündung kommt. Trotzdem in jedem von mir angeführten Falle die Bösartigkeit des betreffenden Mikroorganismus durch Versuche an Thieren controllirt worden ist, wage ich nicht zu sagen, dass die gezüchteten Mikroorganismen die einzige Ursache meiner untersuchten Eiterungsfälle gewesen wären. In manchen acuten, oder chronischen exacerbirten, Empyemfällen aus denen Streptokokken, Staphylokokken oder Pneumokokken gezüchtet worden sind, hat diese Voraussetzung alle Kennzeichen der Wahrscheinlickeit angenommen. Die ätiologische Bedeutung des Bac. pyogenes foetidus muss ich jedoch ganz anders auffassen. Die Identität dieses Mikroorganismus habe ich in der Beschreibung des Falles No. 8 zu beweisen gesucht. Eine genauere Differenzialdiagnose wäre einzig zwischen diesem Mikroorganismus und dem Bacterium coli durchzuführen. Abba (1) hat im vorigen Jahre auf die auffallende Aehnlichkeit dieser beiden Mikroorganismen aufmarksam gemacht. Der Verfasser behauptet, dass der Unterschied zwischen den beiden Mikroorganismen nur in der verschiedenen Durchsichtigkeit der Culturen und der verschiedenen Dicke der Agarstrichculturen und in der

Färbung des Substrates besteht. Zur Feststellung dieser Thatsache habe ich, wie aus der oben angegebenen Beschreibung ersichtlich, mit dem Bac. pyogenes foetidus sämmtliche für das Bact. coli charakteristische Reactionen vorgenommen und sah hierbei, dass diese Reactionen auch für den genannten Bacillus gelten. Allein, es existiren gewisse Unterschiede, auf Grund deren diese beiden Formen von einander zu trennen wären. Diese Unterschiede sind folgende: 1. Auf Platten und in Probirröhrchen ist der üble Geruch des Bac. pyogenes foetidus ohne Vergleich stärker als derjenige des Bact. coli; 2. Nach etwa 14 Tagen erfolgt eine leichte Trübung der Gelatine, auf der der Bac. pyogenes foetidus sich entwickelt, und sie nimmt eine dunkle Nussfarbe an, während das Bact. coli die Farbe des Substrates nicht ändert und mitunter nur eine Trübung hervorbringt. 3. Wenn wir einer Bouilloncultur des Bact. coli etwas Salpetersäure zusetzen, dann erhalten wir nach wenigen Minuten und oft nach einer Viertelstunde eine leichte Rosafärbung der Flüssigkeit. Die Reaction tritt auf einer Bouilloncultur des Bac. pyogenes foetidus rascher und intensiver auf und 4. die Gelatineplattenculturen des Bac. pyogenes foetidus haben weniger gezackte Ränder und sind durchsichtiger als diejenigen des Bact. coli. Trotz aller dieser Differenzen ist die Aehnlichkeit so auffallend und die eigentlichen Unterschiede so gering und zwar nur quantitativ, dass ich wirklich eher geneigt wäre beide Arten zu identificiren als sie zu trennen. Wenn dem so ist, dann wird die ätiologische Bedeutung des Bac. pyogenes foetidus erschüttert. Wir wissen, dass wir das Bact. coli schon einige und sogar wenige Stunden post mortem überall im menschlichen Organismus antreffen. Aller Wahrscheinlichkeit nach gehört der Mikroorganismus zu den Elementen, die beim Zerfall der Gewebe am meisten thätig sind. Damit will ich durchaus nicht gesagt haben, dass das Vorhandensein dieses Mikroorganismus bei Empyem eine post-mortale Erscheinung sei, da ich im Eiter bei Sinuspunktion häufig nur diesen Mikroorganismus allein beobachtete; es ist aber wohl möglich, dass dieser Mikroorganismus im Eiter erst später erscheint, wenn der wirkliche Urheber des Processes schon verschwunden ist, woraus folgt, dass der betreffende Mikroorganismus nicht als Entzündungserreger sondern als ein die Producte dieser Entzündung zersetzendes Agens aufzufassen ist.

Kommen wir jetzt auf den Einfluss der Infectionsprocesse, die in der Nase stattfinden, wie auch auf die Entstehungsweise der Eiterung in der Highmorshöhle zurück, so müssen wir bemerken, was übrigens Onodi (68) und mein Fall No. 28 beweisen, dass der Naseninhalt leicht in die Highmorshöhle gelangen kann; wenn derselbe inficirt ist, was bei eitrigen und diphtheritischen Entzündungen der Fall ist, so wird er nach dem Eindringen in den Kiefersinus, denselben inficiren und kann dort einen ähnlichen Process hervorrufen. Zum Beweise dieser Möglichkeit kann nur ein Weg gedacht werden; zunächst wären diejenigen Mikroorganismen nachzuweisen, die eine Eiterung in den Kieferhöhlen zu Stande bringen und dann mit denen zu vergleichen, die entweder im normalen Nasensekret

oder bei verschiedenen hier stattfindenden pathologischen Processen vorkommen. Zu diesem Behufe habe ich gesammelt alle mir bekannten diesbezüglichen Arbeiten und bei Besprechung der Literatur kurz darüber berichtet. Netter (67) und Reiman (75) beobachteten im normalen Nasensekret gewisse Mikroorganismen ohne sie näher zu bestimmen; den Friedländer'schen Pneumokokkus beobachteten sie nicht. Abel (2) fand den Weichselbaum'schen Pneumokokkus. Hajek (30) fand bei Nasencatarrhen einen Mikroorganismus, den er als Diplokokkum coryzae bezeichnet hat und den Friedländer'schen Pneumokokkus beobachtete er nur in späteren Stadien des Catarrhs. Paulsen (70) hat nie diesen Mikroorganismus gefunden, aber einen ähnlichen, den er mit anderem Namen bezeichnete. Bei eitrigen Processen in der Nasenhöhle hat Netter (67) den Weichselbaum'schen Pneumokokkus, Besser (9) den Friedländer'schen und Staum (93) den Bacillum diphtheriae gesehen. Zu erwähnen wäre hier noch, dass wir keine Arbeit besitzen, die diese Frage etwas vielseitiger behandelt, die z. B. gleichzeitig auf anatomische Untersuchungen gestützt wäre.

Wir sehen demnach, dass in den Anschauungen über die Aetiologie der pathologischen Processe in der Nase bis jetzt noch vollkommene Verwirrung herrscht; ein und derselbe Mikroorganismus wird von einigen Autoren constant gefunden, von anderen dagegen nie angetroffen. Dieses Material genügt noch nicht um darauf sich stützen zu können. Vergleichen wir andererseits das in der Literatur angeführte Material mit unseren Resultaten, so ist es sehr schwer, einen Zusammenhang zwischen Bakterien bei pathologischen Processen der Nase und denjenigen in der Highmorshöhle beobachteten zu finden. Wir müssen also diese Frage dahin gestellt sein lassen und können einzig und allein auf Vermuthungen gestüzt sagen, dass die Highmorshöhle wahrscheinlich durch das Sekret der eitrigen Entzündungen der Nasenschleimhaut inficirt werden kann, da erstens zweifellos das Nasensekret in die Höhle gelangen kann und da zweitens, wenn auch selten, dieselben Mikroorganismen in der Nase, die in anderen Fällen im Eiter der Highmorshöhle wahrgenommen werden.

Beim Durchblättern der klinischen Arbeiten ersehen wir, dass fast jeder Autor die Frage der Ozaena berührt d. h. die Aufgabe zu lösen bemüht, ob die Ozaena von Einfluss auf die Entstehung der Eiterung in der Kieferhöhle sein kann oder nur ob sie als Folgeerscheinung derselben aufzufassen ist. Da der allgemeinen Anschauung nach Ozaena ein Process parasitären Ursprungs ist, beschloss ich auch hier in ähnlicher Weise vorzugehen, wie soeben bei der Erörterung der eitrigen Processe in der Nase.

Und zwar haben die Friedländer'schen Pneumokokken bei Ozaena folgende Autoren gefunden: Hajek (39), Klaman (45), Berliner (8), Thost (99); von Marsano (60), Abel (3) und Reiman (75) hingegen wurden sie niemals beobachtet. Abel und Marsano haben dem Friedländer'schen Pneumokokkus ähnliche Mikroorganismen nachgewiesen, die sich jedoch unter einander unterschieden. Ausserdem beobachtete Hajek

Staphylokokken, Streptokokken und den Bacillum foetidum ozaenae, der jedoch mit dem Bacillus foetidus meiner Empyemfälle nicht identisch war. Reiman fand den Bacillum pyocyaneum. Wie ersichtlich sind auch hier die Untersuchungsresultate bis jetzt nicht übereinstimmend und sie berechtigen uns nicht über die Aetiologie der Ozaena eine endgültige Ansicht auszusprechen. Wir sind somit nicht im Stande den bakteriologischen Zusammenhang der Ozaena und der Eiterung in der Highmorshöhle festzustellen. Auf Grund der auf klinischem Wege erlangten statistischen Daten, wie auch eines ganz eigenartigen bei Ozaena und Empyem wahrgenommenen Geruchs behauptet die Mehrzahl der Autoren, dass die beiden Processe von einander absolut unabhängig sind. Mit dieser Anschauung wäre ich einverstanden und zu dessen Unterstützung füge ich hinzu, dass bei einer Anzahl beobachteter Empyeme ich nur einmal Ozaena in der Nase gesehen habe.

Wir kommen jetzt nun zu einer überaus interessanten und zeitgemässen Frage, nämlich zum Einflusse der Zähne resp. der pathologischen Processe derselben auf die Eiterung in der Highmorshöhle. Ich verzichte hier auf die Wiedergabe der mitunter sehr enthusiastisch gehaltenen Ansichten, die bei der Literatur gesammelt sind. Der Leser hatte Gelegenheit daraus zu entnehmen, dass im Allgemeinen diese Ansichten in zwei Kategorien zerfallen sind. Unbedenklich schliesse ich mich denjenigen Autoren an, die zwar den Einffuss der pathologischen Processe der Zähne nicht vollkommen ablehnen, aber denselben auf ein Minimum beschränken. Meiner Ansicht nach sind es hier nicht die klinischen Beobachtungen, welche die betreffende Frage entscheiden, sondern ausschliesslich die anatomischen Untersuchungen. Was für Daten stehen dem Kliniker zu Gebote? Es besteht ein Empyem und die Zähne sind cariös — allein fast alle Menschen haben cariöse Zähne und trotzdem bekommen wir selten Empyeme zu Gesichte. Es waren Zahnschmerzen vorhanden und es traten Empyemsymptome auf — aber das Empyem konnte schon lange vor den Zahnschmerzen existiren und erst späterhin diagnosticirt werden. Oder es tritt nach Extraction eines kranken Zahnes Empyem auf — das früher gar nicht vorhanden war und nur in Folge der Extraction eines mechanischen Traumas entstanden ist. Nach Extraction eines kranken Zahnes fliesst aus der Wunde Eiter aus, wobei sich herausstellt, dass eine Communication mit der Kieferhöhle besteht — hier konnte jedoch das Empyem jahrelang verborgen gewesen sein, die Höhlenwand ist stark mit dem Zahn verwachsen und bei der Extraction des Zahnes, bildete sich die Communication. Daraus schliesse ich, dass nur anatomische Beobachtungen, d. h. ein sichtbarer Beweis, dass der Ursprung der Entzündung in dem Zahne selbst zu sehen sei uns von der Wirklichkeit dieses Ueberganges überzeugen kann.

Nehmen wir an, dass die Zahnwurzeln sich in die Sinushöhle einstülpen, was übrigens durchaus nicht häufig vorkommt und dass sie von den sie auskleidenden Weichtheilen nur durch dünne Knochenplättchen getrennt sind. Welche Processe können alsdann ohne Spuren zu hinterlassen vom Zahn auf die Highmorshöhle übergreifen? Setzen wir voraus,

dass der cariöse Process die ganze Zahnwurzel einnimmt und von da aus auf die Wand der Highmorshöhle übergreift. Dies ist möglich, wir müssen jedoch die cariöse Stelle auffinden. Setzen wir ferner voraus, dass eine nicht eitrige Periostitis des Zahnes per continuum eine Entzündung der Knochenwand der Schleimhaut und der Höhle hervorruft. Es ist jedoch weder ein so acut verlaufender noch infectiöser Process, der bei seinem raschen Verbreiten in der Höhle nicht im Stande wäre irgend eine Schutzreaction hervorzurufen. Es ist uns bekannt, wie leicht die Schleimhaut der Highmorshöhle fibrös degenerirt, wie leicht sich Osteome bilden und endlich wie leicht es zur Verdickung der Knochenwände kommt. Bei so geringer Intensität der beginnenden Entzündung wird aller Wahrscheinlichkeit nach einer der hier erwähnten Faktoren auftreten. Zur Begründung des Gesagten nehmen wir den von Heyman geschilderten Fall. In der Nähe des Zahnes war eine entzündliche Cyste vorhanden, die sich fast unmittelbar unter der Schleimhaut der Kieferhöhle befand. Sofort bildete sich um die Cyste herum ein Osteom, das ein Weitergreifen der Entzündung verhinderte. Obwohl ein ähnliches Uebergreifen einer Zahnperiostitis auf die Kieferhöhle nicht ein Ding der Unmöglichkeit ist, ist es jedenfalls wenig wahrscheinlich, dass das Uebergreifen so leicht von statten ginge ohne irgend welche dem Anatomen erkennbare Spuren zu hinterlassen. Setzen wir ferner voraus, dass wir mit einer eitrigen Zahnperiostitis, mit nicht vereiterten und mit vereiterten Zahncysten zu thun haben. — Alles das kann eine Eiterung in der Kieferhöhle veranlassen, allein wir müssten bei der Section nach Durchmeisseln des Processus alveolaris diese Processe bemerken, oder wenigstens die danach zurückgebliebenen Veränderungen. Unterdessen sind an den Leichen diese Beweise nicht wahrzunehmen. Unter 300 ausgeführten Sektionen beobachtete Zuckerkandl nur einen Empyemfall, den er mit den im Zahne stattfindenden Process in Zusammenhang bringt. Unter 152 Sectionen d. h. 304 Sinus, die ich ausgeführt habe, sah ich keinen einzigen Empyemfall, der durch Caries oder irgend einen anderen pathologischen Process der Zähne verursacht worden wäre, trotzdem ich in jedem Falle den Processus alveolaris zusammen mit den Zahnwurzeln aufmeiselte. Damit ist aber die Möglichkeit eines ähnlichen Verlaufes durchaus nicht ausgeschlossen, es sei nur bemerkt, dass derselbe äusserst selten vorkommt. Man kennt Beobachtungen, die absolut keinen Widerspruch in dieser Beziehung zulassen. Holländer (38) führt einen Fall an, wo in Folge einer Zahncaries eine Fistel in die Highmorshöhle entstand. Magito (59) schildert einen Fall, wo die Zahncyste perforirte und ihr Inhalt sich in den Kiefersinus ergoss, wo er eine Eiterung hervorrief. Dies sind genau beobachtete Fälle, gegen die sich schwerlich etwas einwenden lässt und die unbedingt für die Möglichkeit derartiger Empyeme sprechen; jedenfalls sind es seltene Fälle.

Nicht unmöglich ist es, dass die schon vor längerer Zeit von Wernher (111) geäusserte Ansicht bis zu einem gewissen Grade richtig ist. Dieser Verfasser will nämlich nicht die Empyeme als Folgezustände der Zahnaffectionen ansehen, sondern seiner Meinung nach sind im Gegen-

theil Zahnschmerzen und Caries von pathologischen Processen des Kiefersinus abhängig. Auf Grund der Zuckerkandl'schen Untersuchungen wissen wir, dass die Nerven und Gefässe, die die Zähne versorgen fast direct unter den Weichtheilen des Sinus maxillaris nur in den Vertiefungen der Knochen verlaufen. Wer weiss z. B. welchen Einfluss die entzündlichen Hypertrophien der Schleimhaut auf die eben genannten Theile haben und wie die Zähne darauf reagiren werden. Ich bemerkte an einem Präparate, dass z. B. eine kleine Retentionscyste direkt die Nervenverzweigung berührte. Ob ein derartiger Druck eine Functionsstörung des betreffenden Nerven veranlassen kann, das ist eine Frage, die zu denken giebt.

Ausserdem können noch verschiedenartige in den Knochen des Oberkiefers stattfindende Processe auf die Entstehung der entzündlichen Processe der Highmorshöhle hinwirken. Dazu gehören Dermoidcysten, zerfallende syphilitische Gummata und schliesslich die Tuberkulose. Der Einfluss und der Zusammenhang dieser Processe mit der Affection der Highmorshöhle ist so klar, dass es ganz überflüssig wäre, dabei zu verweilen.

Ein ätiologisches Moment wäre noch zu erwähnen, nämlich der Einfluss verschiedener Infectionsprocesse, von denen man in der letzten Zeit zu sprechen beginnt, nämlich derjenige der Influenza, des Typhus u. s. w. Diese Frage kann indessen nur durch genaue klinische Beobachtungen gelöst werden, weshalb ich ebenfalls auf Erörterung derselben verzichte.

Literatur.

1. Abba: bacillus coli comune e del pyogenes foetidus. Ref. Centr. f. Bacteriolog. 1893. Bd. XIV. No. 7. — 2. Abel: Rhinitis fibrinosa. Centr. f. Bacter. etc. 1892. No. 24. — 3. Ders.: Bakteriologische Studien über ozaena simplex. Centr. f. Bakt. etc. 1893. Bd. XIII. No. 5—6. S. 161. — 4. Albert: Lehrbuch der Chirurgie. Berlin. — 5. Baginski, B: Demonstration eines Antrum-Polypen. Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 17. S. 276. — 6. Ders.: Berl. med. Gesellschaft. Discussion. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 13. S. 229. — 7. Bayer: Kieferhöhleneiterung etc. Oest.-Ung. Vierteljahrschrift f. Zahnheilk. 1886. H. II. — 8. Berliner: Ueber Ozaena. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 51. — 9. Besser: Centr. f. Bakt. etc. 1889. Bd. V. und 1890. Bd. VII. S. 151. — 10. Bezolt: Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 36. — 11. Bidder: Das Kapitel: Riechen, in Wagners Handwörterbuch der Physiologie. 1845. — 12. Bourgois: développement du sinus maxillaire etc. Journ. des sciences méd. de Lille. 1885. No. 20—24. — 13. Bournonville: Coryza cazeosa. Centrbl. f. Chir. 1885. No. 16. S. 292. — 14. Braune u. Classen: Die Nebenhöhlen der Nase etc. Zeitschr. f. Anat. 1877. Bd. II. — 15. Bryan, J. H.: Empyem des Antrum Highmori. Referat. Monatschr. f. Ohrenheilkunde. 1889. S. 296. — 16. Caselli: Epithelioma dell antro d'Imoro. Riforma med. 1886. No. 19. Referat. Cent. f. Laryng. 1887. S. 488. — 17. Cassalette: Hydrops und Empyem. Dissert. Würzburg. 1889 — 18. Desprès: Société de chir. de Paris 1888. Séance 4. April. — 19. Dörner: Dermoidcysten der Highmorshöhle. Dissert. Strass-

burg. 1888. — 20. Engel: Zur Pathologie der Nasen- und Highmorshöhle. Wiener med. Blätter. 1885. No. 34. — 21. Ewald: Deutsch. med. Wochenschr. 1890. Cit. bei Grünwald. — 22. Fränkel, B.: Empyem der Oberkieferhöhle. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 16. S. 273. — 23. Fürst: Vereiterung des Antrum Highmori etc. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XV. 1892. Ref. Cent. f. allg. Pathol. etc. 1893. S. 991. — 24. Giraldés: Schleimcysten des Oberkiefers. Virchow's Arch. Bd. IX. S. 463. — 25. Godlee: Supuration im linken Antrum etc. Referat. Centr. f. Laryng. etc. 1885. — 26. Goodwillie: Die Highmorshöhle. Referat. Centr. f. Laryng. etc. 1885. — 27. Gradenigo: Annales des maladies de l'oreille. 1891. No. 8. — 28. Gruber: Theilung des Sinus maxillaris. Virchow's Arh. Bd. 63. — 29. Grünwald: Naseneiterungen. München. 1893. — 30. Hajek: Bakterien bei der acuten und chronischen Coryza. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 33. S. 659. — 31. Ders.: Empyem der Highmorshöhle. Intern. klin. Rundschau. 1892. No. 43—50. — 32. Hamilton, T. B.: Tumor der Highmorshöhle. Referat. Centr. f. Laryng. 1888. S. 157. — 33. Hartmann: Berliner med. Gesellsch. Discussion. Berlin. klin. Wochenschr. 1887. No. 13. S. 229. — 34. Ders.: Empyem der Oberkieferhöhle. Deutsche med. Wochenschr. No. 10. 1889. — 35. Heath Christoph: Krankheiten der Kieferknochen. Drei Vorlesungen. Berlin. 1890. — 36. Heryng: Elektrische Durchleuchtung der Highmorshöhle. Gazeta lekarska 1889 (polnisch). — 37. Heymann: Ueber gutartige Geschwülste der Highmorshöhle. Virchow's Arch. 1892. Bd. 129. — 38. Holländer: Drei Fälle von der Praxis. Referat. Centrbl. f. Laryng. 1887. — 39. Jalland: Tumor des Antrum. Referat. Centr. f. Laryng. 1886. — 40. Jeanty: De l'empyeme latant. Bordeaux. Feret et fils. 1891. — 41. Kauffmann: Typische Form von Schleimhautgeschwulst. Monatsschr. f. Ohrenh. 1890. No. 1—8. — 42. Killian: Empyem der Highmorshöhle. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1887. No. 10, 11, S. 277—321. — 43. Ders.: Kieferhöhleneiterung. München. med. Wochenschr. 1892. No. 4 u. folg. — 44. Kirmisson: Pathogénie des Kystes du sinus. Soc. de chirur. de Paris. 1887. Séance 19. Oct. — 45. Klamann: Mikroorganismen bei Rhinitis chronica atrophica. Allg. med. Centralanzeiger. 1887. S. 1347. — 46: Knapp: Citirt bei Schech. Lehrbuch der Krankheiten etc. 3. Aufl. Leipzig 1890. — 47. Koch, P.: Polypes fibreux du sinus. Annal. des maladies de l'oreil. etc. 1885. No. 1. Referat. Monath. f. Ohrenheilk. 1896. — 48. Krause: Berl. med. Gesellsch. Discussion. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 13. S. 228. — 49. Krieg: Ueber Empyem des A. Highmori. Württemb. Medicinisches Correspondenzbl. Bd. 58. No. 34. 1888. — 50. Kuchenbecker: Epyeme Antri Highmori. Monatschr. f. Ohrenheilk. etc. 1892. No. 3. S. 57. — 51. Laguesse: L'origine du sinus maxillaire et des glandes. Société de biologie de Paris. 1885. Nov. 7. — 52. Langenbeck: Arch. f. klin. Chir. Bd. XI. 1869. — 53. Leplat: Fibrosarcome de la région maxillaire. Journ. de sciences méd. de Lille. 1886. No. 4. — 54. Lichwitz: Fréquence de l'empyeme. Bullet. et mémoires de la société de laryngologie. 1892. Sept. 2. — 55. Lublinski: Berl. med. Gesellsch. Discuss. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 13. S. 230. — 56. Luc: Des abcés du sinus maxillaire. Arch. de laryng. 1889. Juni. — 57. Ders.: Empyeme de l'antre d'Highmore etc. Deutsch. med. Wochenschr. 1892. No. 8. Uebersetzung vom Arch. de Laryng. 1891. No. 3, 4. — 58. Luschka: Schleimpolypen der Higmorshöhle. Virchow's Arch. 1855. Bd. 8. S. 419. — 59. Magitot: Kystes du sinus maxillaire. Soc. de chir. de Paris. 1887. Séa. du. 12. Oct. S. 555. — 60. Marsano, Sulla natura dell'ozena. Referat. Centralbl. f. Laryng. 1891. S. 348. — 61. Meyer:

Lehrb. der Anat. 3. A. 1873. — 62. Minkiewicz: Krankh. der Respirationswege. Gazeta lekarska. 1885. No. 12 (polnisch). — 63. Michel: Die Krankh. der Nasenhöhle. Berlin. 1876. — 64. Moreau: Empyem des Antrum. Referat. Monatschr. f. Ohrenh. 1891. S. 27. — 65. Morell-Mackenzie: Manuel of diseases of the throat. Deutsche Uebersetzung. 1885. — 66. Müller: Physiologie des Menschen. Bd. 2. S. 487. — 67. Netter: De la méningite due au pneumocoque. Arch. générales de médecine. Paris 1887. S. 451—455. — 68. Onodi: Zur Ausspülung der Nebenhöhlen. Referat. Monatsschr. f. Ohrenh. 1889. No. 14. — 69. Paulsen: Ueber die Schleimhaut, besonders die Drüsen der Oberkieferhöhle. Arch. f. mikroskop. Anat. 1888. Bd. 32. S. 222. — 70. Ders.: Schleimbildender Kapselbacillus bei atrophirenden Rhinitiden. Referat. Centralbl. f. Bakt. 1893. Bd. XIV. No. 8. S. 249. — 71. Ders.: Referat. Ebend. Bd. VIII. S. 344. 1888. — 72. v. d. Poel. A case of foreigen body etc. Referat. Centr. f. Laryng. etc. 1888. S. 208. — 73. Preyer: Die Seele des Kindes. 2. A. 1884. — 74. Reininger, citirt von Mackenzie. De cavitatibus ossium capitis. 1722. Dissert. — 75. Reimann: Mikroorganismen im Nasensecret bei Ozaena. Dissert. Würzburg. Paul Scheiner. 1887. — 76. Rethi: Die Krankheiten der Nase etc. Wien 1892. — 77. Rohrer: Bacterien des Ohres und des Nasenrachenraums. Referat. Centr. f. Bacter. Baumgarten. Bd. V. p. 545. — 78. Scheff: Empyem der Kieferhöhle etc. Wien 1891. — 79. Ders.: Krankh. der Nase etc. Berlin 1886. — 80. Schech: Die Krankh. der Nebenhöhlen. Separatab. aus d. 3. Aufl. des Lehrbuchs. Leipzig 1890. — 81. Schiffers: Catarrhe du sinus maxillaire. Soc. fr. d'otholog. et laryng. 1887, Avril. — 82. Schmidt, M.: Erkrankungen des Antrum. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 50. — 83. Schubert: Fadenpilze in der Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 856. — 84. Schütz: Empyem der Highmorshöhle. Monatsschr. f. Ohrenh. 1890. p. 198, 231, 275. — 85. Schütz: Empyem der Highmorshöhle. Monatschr. f. Ohrenheil. 1890. p. 341. — 86. Schwalbe: Lehrb. der Anat. d. Sinnesorgane. 1887. — Schwarz: Erkrankungen der Highmorshöhle. 1892. p. 246, 281. — 88. Seidenmann: Mikrophysiologie der Schleimdrüsen. Inter. Monatschr. f. Anat. u. Phys. 1893. Bd. X. H. 2. — 89. Siebenmann: Monatschr. f. Ohrenheilk. 1892. No. 5—7. Seine Ansichten bei Kuchenbecker citirt. l. c. — 90. Ders.: Spontanheilung vom Empyem etc. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1892. p. 308. — 91. Schmiegelow, citirt bei Jeanty. l. c. — 92. Smidt: Schleim und Eitermassen im Antrum. Referat. Centr. f. Laryng. etc. 1885. — 93. Stamm: Aetiol. der Rhinitis pseudomembanacea. Ref. Centr. f. Bact. 1892. Bd. XII. No. 19. — 94. Stöhr: Verh. der phys. med. Gesellschaft zu Würzburg. Beiträg. zur mikroskop. Anat. Bd. XX. No. 11. — 95. Störk: Localbehandlung des Empyems der Highmorshöhle. Wien. med. Woch. 1886. No. 43. — 96. Strauch: Micrococcus im Secret des Nasenrachenraums. Monat. f. Ohrenheilk. 1887. No. 6 u. 7. — 97. Tillaux: L'anatomie topographique. Vol. I. Paris 1875. — 98. Thos. R. Pooley: Tumor des Antrum. Referat. Centr. f. Laryng. 1887. — 99. Thost: Pneumokokken in der Nase. Deutsch. med. Wochenschr. 1886. No. 10. p. 161. — 100. Tomes, C. S.: Anatomie der Zähne. Berlin 1877. — 101. Trifiletti: Beiträge zur Pathologie etc. Referat. Centr. für Laryngologie 1890/1. S. 6. — 102. Verneuille bei Leber: Traité d'anat. path. Paris 1857 und 1861; auch bei Zuckerkandl. — 103. Vieussens, citirt von Morell Mackenzie. Bibliot. anatomica. 1699. Genève T. II. p. 159. — 104. Virchow: Geschwülste. Bd. I. p. 245. — 105. Ders.: Berl. med. Gesellschaft. Discussion. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 13. S. 230. — 106. Voltolini: Die Krankheiten der Nase. 1888. — 107. Walb: Erfahrungen auf dem Gebiete

der Nasen- und Rachenkrankheiten. Bonn 1888. — 108. Weichselbaum: Phlegmonöse Entzündung der Nasenhöhlen. Wiener med. Jahrbücher. 1881. S. 227. — 109. Ders.: Tubercul. der Nase etc. Allg. Wiener med. Zeitung. 1881. No. 27, 28. — 110. Ders.: Eiteransammlung in den Kiefer- und Keilbeinhöhlen. Intern. klin. Rundschau. 1888. No. 36. — 111. Wernher: Ueber die Auftreibung des Sinus maxillaris etc. Langenb. Arch. 1876. Bd. 19. S. 535. — 112. Wiebe: Empyem der Kieferhöhle. Referat. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1890. S. 154. — 113. Wright: Centr. f. Bakt. etc. 1890. Bd. VII. S. 135. — 114. Zarniko: Aspergillusmycose der Kieferhöhle. Deutsch. med. Wochenschr. 1891. No. 44. — 115. Ders.: Die Krankh. der Nase etc. Berlin 1894. — 116. Ziem: Abscess in der Orbita etc. Allg. med. centr. Zeitung. 1887. No. 37. — 117. Zuckerkandl: Normale und patholog. Anatomie der Nasenhöhlen etc. Bd. I. Wien 1893. Bd. II. Wien 1892. — 118. Zürn: Sarcom der Highmorshöhle. Dissert. 1887. — 119. Zwicke: Ber. über d. chirurg. Klinik pro 1883. Charité-Ann. Bd. X. 1885.

XXII.

Aus Prof. Pieniazek laryngologischen Abtheilung in Krakau.

Zur Aetiologie der Pharynxstricturen.

Von

Dr. **Alexander Baurowicz,** Universitäts-Assistent.

In der reichen Literatur über die Stricturen des Pharynx findet man in Bezug auf die Aetiologie gewöhnlich als Hauptursache die Lues angegeben. Bei jedem solchen Falle stellen wir uns deshalb zunächst die Frage, ob nicht Lues vorliegt? Und wenn wir die acquirirte Form ausschliessen können, denken wir an die hereditäre. Manchmal aber sind wir genöthigt, andere Ursachen anzunehmen. Zu diesen zählen zunächst narbige Veränderungen in Folge von Lupus, dann solche nach tiefgreifenden geschwürigen diphtherischen Processen, endlich nach Verletzungen, z. B. nach Aetzungen. Ueber Narben nach Diphtherie haben neuerdings Fleischmann und Borchard[1]) berichtet, über solche nach Aetzungen, besonders mit Chromsäure, sprach Heymann im vorigen Jahre auf dem Congress in Wien. Die Verengerungen in Folge von Tuberkulose sind viel angezweifelt worden. Dann werden noch Stricturen nach Phlegmone erwähnt, nirgends aber finde ich erwähnt, dass Narbenstricturen auch Sclerom als Ursache haben können. In der deutschen Literatur ist dies erklärlich, da Erkrankungen an Sclerom in Deutschland, und überhaupt in dem Westtheile Europa's seltener vorkommen. Bei uns aber gebührt dem Sclerom als Ursache der Rachenverengerung in Bezug auf die Häufigkeit die erste Stelle, denn wir sehen zahlreiche Fälle von verschiedenartigen Verengerungen in den oberen Luftwegen, welche dieser Ursache zuzuschreiben sind. Betrachten wir nur die Verengerung im Rachen, besonders im Nasenrachen, so giebt es hier, ähnlich wie dies Heymann bei den Verengerungen nach Lues erwähnt, gewisse Prädilectionsstellen, nämlich die Gegend der Plicae salpingopalatinae, dann die

1) Ueber Pharynxstricturen. Archiv für Laryngol. II. Bd. 3. Heft.



der Tubawülste, und der hinteren Fläche des Velums, und endlich der Uebergang des Nasenrachens zum Munde, zwischen Gaumensegel und hinterer Rachenwand, seltener zwischen Gaumensegel und Zunge, und zwar letzteres schon darum, weil die Scleromveränderungen sehr selten die Ränder der Zunge ergreifen. Es giebt also drei verschiedene Stellen der Verengerung, wobei die im Bereiche der Plicae salpingopalatinae die häufigste ist.

Es liegt in der Natur des Scleroms, eine fibröse Degeneration mit nachfolgender Schrumpfung einzugehen. Hierbei entstehen Stränge und Leisten, welche Narben sehr ähnlich sind, und auch wohl als Narben bezeichnet werden. Beim Sclerom sollte man aber nicht von Narben sprechen, denn es handelt sich hier nicht um Defecte und das glänzende, den Narben ähnliche Gewebe entsteht nicht an Stelle von geschwürigen Processen. Wenn man längere Zeit einen Fall vom Sclerom beobachtet, hat man manchmal Gelegenheit, zu sehen, wie diese sogenannten narbigen Leisten entstehen, welche oft ein strahliges Aussehen bekommen, nämlich in Folge der Schrumpfung des Infiltrats. Dabei kommt es zuweilen zu vollständigem Verschwinden der Uvula. An ihrer Stelle finden wir zuweilen gar nichts, sondern nur den verdickten Rand des Velums, welcher von normaler Schleimhaut überzogen ist. Ein ander Mal finden sich derbe Züge in der Schleimhaut, welche das Verschwinden des Zäpfchens erklären. Manchmal sehen wir das Zäpfchen in natürlicher Grösse, oder auch verkleinert der hinteren Fläche des Velums oder dem seitlichen Rande desselben aufliegen, und hier durch geschrumpftes Gewebe befestigt. In einem Falle sah ich das so liegende Zäpfchen mit der Spitze an zwei Stellen mit der hinteren Rachenwand verwachsen, sodass man mit dem Finger über diese Brücke hinauf gelangen und die Verwachsungen von der hinteren Wand abtrennen konnte. Solche Verwachsungen, welche bei dem Sclerom, wenn auch selten, so doch vorkommen, lassen sich nur dadurch erklären, dass es an der gegenüberliegenden Schleimhaut zur Errosion kommt und nachher eine Verwachsung zwischen den beiden Flächen eintritt. Einmal sah ich, dass nicht nur das Zäpfchen selbst, sondern auch der ganze freie Rand des Velums gegen die hintere Fläche des Segels aufgerollt war. Ich erwähne die Vorkommnisse am Zäpfchen hier nur, um die Natur des Scleromprocesses dadurch zu illustriren. Klinisch rufen sie nur eine geringe Verengerung im Nasenrachen hervor, welche aber schon Beschwerden beim Athmen verursachen kann.

Wenn ich jetzt zu den Verengerungen zurückkomme, so habe ich schon gesagt, dass dieselben bei Sclerom am häufigsten ihren Sitz in der Gegend der Choanen haben. In Folge der Schrumpfung des Infiltrates an der Grenze des weichen und harten Gaumens, also an der Ausmündung der Choanen kommt es zur Verziehung und Verkürzung der Plicae salpingopalatinae, wodurch die Choanen von unten und aussen verengt erscheinen, so dass dieselben manchmal bis zur Grösse einer Erbse und noch mehr verkleinert sind, wobei fast immer eine ungleiche Grösse derselben vorhanden ist. Eine vollständige Atresie der Choanen, welche auf diesem

Wege zu Stande kommen könnte, habe ich nie beobachtet, obwohl die Undurchgängigkeit derselben in Folge der Infiltrate an den Choanen selbst oder am weichen Gaumen oft zu sehen ist. Die Verengerung im Bereiche der Choanen kann manchmal die einzige Veränderung im Nasenrachenraume sein, welche uns die Natur des Processes charakterisirt. Oefters findet man dieselbe neben anderen Zeichen des Scleroms, oft auch neben der Verengerung an anderen Stellen im Nasenrachenraume.

Das Infiltrat, welches die hintere Fläche des weichen Gaumens einnimmt, setzt sich sehr oft auf die lateralen Wände des Nasenrachenraumes in der Gegend der Tubenwülste fort. Diese erscheinen sehr dick, sodass schon jetzt der Eingang in die Tuben nicht sichtbar ist. Beginnt das Infiltrat zu schrumpfen, so formt sich eine unregelmässige, ringförmige Verengerung, welche vielleicht auch einen totalen Verschluss zwischen der Nasenrachen- und Mundrachenhöhle herbeiführen kann. Einen solchen Fall beobachtete ich aber nicht, obwohl die bleibende Oeffnung in einzelnen Fällen nicht grösser als ein Federkiel war. Die Ränder der Oeffnung sind gewöhnlich verdickt und gegen dieselbe ziehen zahlreiche Leisten und Stränge von den Seitenwänden des Nasenrachenraumes und der hinteren Fläche des weichen Gaumens. Von der Grösse und Lage der verbliebenen Oeffnung hängt es ab, ob man durch dieselbe noch das Septum und event. die Choanen sehen kann.

Dann folgen erst die Stricturen, welche gleich am Uebergange des Nasenrachenraumes zum Mundrachenraume zu Stande kommen, was wieder von dem Sitz des Infiltrats abhängig ist. Das Infiltrat, welches mehr gegen den Rand des weichen Gaumens hin und an den hinteren Arcaden sitzt, nähert immer, wenn es zu schrumpfen beginnt, den weichen Gaumen der hinteren Rachenwand, wobei es gewöhnlich auch an zahlreichen, narbig aussehenden Strängen nicht mangelt. Diese Annäherung des weichen Gaumens und der hinteren Arcaden kann auch sehr regelmässig sein, sodass es scheint, als wenn dieselben an die hintere Wand angewachsen wären. Der Grad der Verengerung ist wieder verschieden und die bleibende Oeffnung hält sich gewöhnlich in der Mittellinie. Dieselbe ist manchmal so klein, dass nicht nur keine Rede vom rhinoskopiren ist, sondern kaum eine Sonde sich durchführen lässt. In diesen Fällen bleibt gewöhnlich das Zäpfchen verkleinert, manchmal seitlich verzogen, ein anderes Mal wieder vergrössert, endlich kann es auch ganz fehlen. Das wäre also die dritte Stelle, wo die Verengerung in Folge des Scleroms zu sehen ist. Die Verengerung zwischen Segel und Zunge kommt am allerseltensten vor, doch habe ich einen solchen Fall in der Stoerk'schen Klinik gesehen, wo das Infiltrat die vorderen Arcaden, die Gegenden der Mandeln und die Ränder der Zunge einnahm und bei der Schrumpfung die Ränder der letzteren so stark hinaufgezogen hat, dass der Rücken der Zunge eine Rinne bildete und mit dem ebenfalls veränderten weichen Gaumen eine runde Oeffnung in der Grösse eines Zweipfennigstückes formte, durch welche kaum mit einem Spiegel No. 1 die Untersuchung des Kehlkopfes gelingen konnte. Es thut mir sehr leid, dass ich keine Abbildungen von diesen verschiedenartigen Stricturen im Nasen-

rachenraume habe, welche, wenn nur gut gemacht, uns immer dieselben schon dem Biide nach von ähnlichen Verengerungen nach Lues zu unterscheiden erlauben.

Wenn ich die Zahl der Verengerungen in Folge des Scleroms mit denen der anderen Ursachen vergleiche, so bleiben als häufigste die erstere, dann die der acquirirten Lues, der hereditären und endlich des Lupus. Eine Verengerung in Folge der Diphtheritis oder der Verletzung beim Aetzen habe ich nicht Gelegenheit gehabt zu sehen, obwohl ich früher an der Stoerk'schen Klinik ein Riesenmaterial gesehen habe.

Zu meinem Thema zurückkehrend, muss ich mich etwas länger an dem zweiten Falle, welcher in der Arbeit Fleischmann und Borchard citirt wird, aufhalten, weil dieser Fall auf mich einen Eindruck machte dass es sich hier um einen Scleromfall gehandelt hatte. Sowohl nach der Beschreibung wie nach dem zugegebenen Bilde scheint es mir nothwendig gewesen zu sein, wenn man die Ursache der Strictur nicht erkennen konnte, doch auch das Sclerom auszuschliessen. Daran dachten aber die Autoren nicht, und der Kürze der Beobachtung war vielleicht zuzuschreiben, warum sie in diesem Falle keine Aetiologie nachweisen konnten. Sowohl die Anamnese wie auch die genaue Untersuchung des Kranken erlaubte ihnen, Lues auszuschliessen, es war auch keine Veränderung in Folge des Lupus oder der Diphtheritis. Ich bin weit davon entfernt, eine sichere Meinung zu haben, weil ich diesen Fall nicht kenne, erlaube mir aber, auf einige Momente aufmerksam zu machen, nämlich auf die Anamnese und dann auf die Beschreibung und Abbildung des Falles.

In der Anamnese wird erwähnt, „dass eine Schwester des Patienten an einer dicken Nase leidet, an welcher sie schon wiederholt operirt worden ist.“ Dieser Stelle in der Anamnese möchte ich ein grösseres Gewicht beilegen, weil eine Krankheit, welche die Dicke der Nase herbeiführt und öfters operirt zurückkommt, sehr für Sclerom spricht, obwohl es auch bei der Tuberculose oder dem Lupus möglich ist. Ich will nicht sagen, dass man sich bei Scleromerkrankung auf eine Verwandtschaft der Erkrankten stützen kann, obwohl Fälle bekannt sind, wo die Krankheit bei Geschwistern aufgetreten ist. Da aber der oben genannte Kranke als Bruder aus derselben Gegend (Pommern) stammte, würde die Annahme einer scleromatösen Natur der Erkrankung der Nase bei der Schwester viel für die nämliche Ursache bei dem Bruder sprechen.

Wenn wir jetzt zur Beschreibung des Falles übergeben, so lesen wir folgendes: „Im Rachen fällt zunächst das stark in die Höhe gezogene Zäpfchen und die Regidität des im übrigen anscheinend normalen Segels auf. Bei weiterer Untersuchung zeigt sich eine partielle Verwachsung des Segels mit der hinteren Rachenwand“ welche die Autoren auf dem rhinoskopischen Bilde (No. 3) wiedergeben. Wenn man aber dieses Bild genau anschaut, so sehen wir, dass irgendwelche Defecte oder Narben fehlen und auf der linken Seite am Rande des Velums bemerken wir ein Knötchen oder eine mehr erhabene Stelle. Wenn das erste auch bei Lues vorkommt, wo die Anwachsung des Segels an die hintere Rachenwand ziemlich

regelmässig ausfallen kann, so spricht das zweite sehr für Sclerom. Wenn man das oben erwähnte Knötchen der histologischen Untersuchung unterziehen könnte oder eine Impfung auf Agar-Agar machte, vielleicht hätte das ein Licht über die Aetiologie dieses Falles geworfen; so blieb der Fall unentschieden. Es ist möglich, dass die Autoren diesen Fall noch einmal zur Beobachtung bekommen und dann das Sclerom ausschliessen.

Endlich will ich noch einige Worte über des Verhalten des Gehörvermögens der Kranken sagen. Dem Sitze der Verengerung hat man es zu verdanken, dass das Gehör der Patienten, so lange nur eine Communication zwischen Nasenrachenhöhle und Mundrachenhöhle existirt normal bleibt oder nur etwas abgeschwächt wird. Wenn aber die Infiltrate am weichen Gaumen den Eingang in die Tuben verdecken, tritt eine Abschwächung des Gehörvermögens bei den Kranken ein, so dass sie manchmal nur eine sehr laute Sprache verstehen können und die Untersuchung des Trommelfells uns ähnliche Bilder giebt, wie beim Catarrh der Tuben. Die hervorgerufene Undurchgängigkeit der Tuben kommt aber sehr selten vor, so dass trotz der grössten Verengerungen und Verziehungen im Nasenrachenraume das Gehör normal bleibt. Anders ist es aber mit der Athmung durch die Nase, wo die Veränderung in der letzteren allein schon ein grosses Hinderniss setzen kann. In allen Fällen soll man die Athmung durch die Nase erleichtern, weil die Mundathmung wie überall, dann noch mehr beim Sclerom sehr ungünstig ist, nämlich in Fällen wo auch der Kehlkopf mitergriffen ist. Wie man bei Verengerung in der Nase, wenn auch schon im Bereiche der Choanen, sich einen Weg von vorne mit der scharfen Curette suchen kann, so bleibt bei Verengerung im Nasenrachenraume der Galvanokauter und in geeigneten Fällen eine Zange am besten. Die Behandlung mit dem Galvanokauter hat uns die schönsten Erfolge gegeben und die Furcht der eventuellen Verwachsung in Scleromfällen ist sehr minimal, weil durch die Durchtrennung der die Strictur hervorrufenden Ringe die Spannung nachlässt und der Efect gewöhnlich ein glänzender ist. Etwas schwieriger gestaltet sich die Behandlung der Strictur, welche zwischen dem Rande des Segels und der hinteren Rachenwand, also schon im Bereiche des Rachens besteht, obwohl auch hier der Galvanocauter noch am besten ist und wir im Stande sind, nach der Beseitigung der eventuellen Strictur im Nasenrachenraume, die nasale Athmung dem Kranken wieder herzustellen.

XXIII.

Aus der Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkranke des Herrn Professor Koerner und aus dem pathol.-anat. Institut zu Rostock.

Ueber Knochenblasen in der Nase.

Von

Dr. **Alfred Stieda,**

Assistenten der Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkranke.

Knochenblasen in den Nasenmuscheln scheinen nicht selten vorzukommen. Nach Zuckerkandl (1) ist die Umwandlung des vorderen Endes der mittleren Muschel in eine grosse knöcherne Blase häufig und schon von Santorinus beschrieben worden. In der hiesigen anatomischen Sammlung wurden unter 172 Schädeln 8 mit Blasenbildung in der Nase aufgefunden, welche Stier (2) in seiner Dissertation ausführlich beschrieben hat. Seltener kommen sie jedenfalls dem Practiker zu Gesichte, da sie meist nur bei einiger Grösse Beschwerden verursachen. Die Literatur weist daher bis jetzt nur wenig derartige Fälle auf, welche ich zunächst in Kurzem zusammenstellen will.

Glasmacher (3) beobachtete bei einer 18jährigen Patientin eine 22 mm lange und 18 mm breite Knochenblase, welche von der linken mittleren Muschel ausging. Der elliptische, hartelastische Tumor hatte die Scheidewand derart nach rechts verbogen, dass diese den rechtsseitigen hypertrophischen Muscheln fest anlag. Die linke untere Muschel, welche sich gleichfalls vergrössert zeigte, war von der Geschwulst an den Nasenboden gedrängt. Die Patientin klagte seit 3 Jahren über verlegte Nasenathmung und eitrigen Ausfluss aus der Nase, seit $^1/_2$ Jahre über linksseitige Kopf- und Gesichtsschmerzen. Bei längerem Gehen bekam sie Athemnoth, sie konnte nur im Sitzen schlafen und hatte des Nachts mehrmals Alpdrücken. Einmal bekam sie auch einen epileptischen Anfall. Endlich bestand Anosmie. Die Beschwerden verschwanden nach Entfernung der Knochenblase.

Bayer (4) beschreibt eine zweikammerige, mit gelblicher, klebriger Flüssigkeit angefüllte Knochenhöhle der rechten mittleren Muschel, welche er bei einer 25jährigen Patientin mit vollständiger Undurchgängigkeit der

Nase sah. Die Geschwulst nahm die ganze rechte Nasenhöhle ein und drängte das Septum so sehr nach links, dass sie auch die linke Nasenhälfte verlegte. Durch Einspritzen einer irritirenden Flüssigkeit brachte er die Wand des Tumors zur Vereiterung. Nach 8 Monaten trat je eine neue Blase an der mittleren und oberen rechten Muschel, sowie Exophthalmus auf, sodass mehrfache Incisionen von der Nase und unteren Orbitalwand nöthig wurden, welche den Exophthalmus zum Schwinden brachten.

Schäffer (5) führt 4 Fälle an. Es handelt sich um Patienten von 25—46 Jahren. In 2 Fällen war die linke mittlere Muschel betroffen, je einmal die linke untere und rechte mittlere Muschel. Die grösste Knochenblase war 2,5 cm lang und 2 cm breit. Die Beschwerden bestanden in Migräne, Schmerzen in der Stirn und im Scheitel, sowie in Anosmie.

Mc. Bride (6) erwähnt lufthaltige Cysten in den mittleren Muscheln bei einer Frau mit Nasenverstopfung.

Diesen Fällen fügt Schmiegelow (7) 3 neue hinzu, welche wegen ihrer heftigen nervösen Erscheinungen Interesse beanspruchen. Eine 2 cm tiefe Knochenblase am vorderen Ende der linken mittleren Muschel, welche das Septum nach rechts drängte, war bei einer 40jährigen Frau die Veranlassung zu sehr starken intermittirenden linksseitigen Gesichtsschmerzen, welche seit 7—8 Jahren bestanden und sich nach Entfernung von Schleimpolypen aus der rechten Nasenhälfte verringert hatten. Eine 46jährige Frau litt seit 10 Jahren an verlegter Nasenathmung und heftigen, besonders rechtsseitigen Kopfschmerzen. In beiden Nasenhälften fanden sich Polypen, welche ihren Ursprung von den durch Knochenblasen derartig aufgetriebenen mittleren Muscheln nahmen, dass sie die Scheidewand berührten und bis zu den unteren Muscheln reichten. Bei einer 33jährigen Patientin, welche über ausserordentlich heftige, tagelang andauernde Anfälle von Kopfschmerzen mit Erbrechen klagte, fand er die rechte mittlere Muschel zu einem 2,5 cm tiefen und 4 cm langen, mit Luft gefüllten Tumor umgewandelt, welcher dem Septum dicht anlag und sich nach unten bis ins Niveau der unteren Muschel erstreckte. Die die Knochenblase überziehende Nasenschleimhaut war stellenweise polypös entartet. Der innere Schleimhautüberzug war glatt, in einigen Gegenden, namentlich am Boden der Blase, verdickt.

Endlich hat B. Fränkel (8) im März 1890 in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft eine von der rechten mittleren Muschel ausgehende enorme Knochenblase — ein Stück der Wandung war 7 cm lang — demonstrirt, welche von einer 27jährigen Frau stammte, theils mit Serum, theils mit dickflüssigem Eiter gefüllt war und zum rechten Nasenloch herausgeragt hatte. Die Verlegung der Nasenhälfte bestand erst seit 3 Monaten; in dieser Zeit war ein Wachsthum des Tumors bemerkt worden.

Den aufgeführten Fällen von Knochenblasenbildung in der Nase kann ich 2 weitere hinzufügen, von denen sich der eine lediglich durch seine Grösse, der andere durch bemerkenswerthe klinische Erscheinungen, nämlich hochgradige nervöse Beschwerden, auszeichnet. Ferner konnte ich die

operativ entfernten Cystentheile einer genauen hystologischen Untersuchung unterwerfen, deren Ergebnisse die Entstehung der grossen Cysten leicht verständlich machten. Beide Fälle gelangten in letzter Zeit in der hiesigen Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkranke zur Beobachtung und wurden mir von Herrn Professor Körner gütigst zur Beschreibung überlassen.

Fall 1.: Die 16jährige Schuhmachertochter Martha K. hat, so lange sie sich erinnern kann, verlegte Nasenathmung. Seit 4 Jahren bemerkt sie Eiterabfluss in den Schlund; nie hatte sich Eiter nach vorn entleert. Kopf- und Gesichtsschmerzen hat sie nie gehabt, ebensowenig Anschwellungen im Gesicht. Im Dezember 1894 nahm sie wegen ihrer Beschwerden die Hülfe der Poliklinik in Anspruch. Der Befund war folgender: Gaumen höher als normal, keine Abnormitäten in der Zahnstellung. Die rechte Nasenhälfte ist durch eine Geschwulst vollkommen ausgefüllt, welche die Scheidewand so sehr nach links hinüberdrängt, dass auch die Athmung durch die linke Nasenhälfte fast vollständig aufgehoben ist. Bei der genauen Besichtigung der Geschwulst zeigt sich zunächst, entsprechend der Gegend, wo das vordere Ende der unteren Muschel zu liegen pflegt, ein kirschgrosser Tumor. Bei der Sondirung erweist sich derselbe als knöchern; er ist vorn mit dünner, normal aussehender Schleimhaut bedeckt, nach dem Septum zu erscheint die ihn überziehende Schleimhaut hyperplastisch. Er liegt dem Nasenboden fest auf, prominirt kuglig nach vorn und drängt die Scheidewand nach links. Er wird nach Cocainisirung mit dem Conchotom abgetragen. Beim Abkneifen entleert sich Eiter in ziemlich beträchtlicher Menge. Die knöcherne Wand des Tumors ist c. 1,5 mm dick. Nach völliger Abtragung der vorn unten gelegenen kirschkerngrossen Knochencyste kommt man nach oben aussen in eine weite Höhle, welche so geräumig ist, dass sie im ersten Augenblick für das eröffnete Antrum Highmori gehalten wurde. Nach nochmaliger Cocainisirung ergab jedoch die genaue Untersuchung mit der Sonde, dass die Höhle von einer mit der entfernten communicirenden Knochenblase gebildet wurde, welche die mediale Wand der Oberkieferhöhle stark nach aussen gedrängt hatte. Obwohl die vorhandene Knochenblase die Nase noch vollkommen verschloss, konnte die Kranke jetzt durch die vordere Oeffnung der Höhle gut athmen; dieselbe musste also hinten offen sein. Dafür sprach auch die Angabe der Patientin, dass sie Eiterabfluss nach hinten bemerkt hatte. Mittelst der Rhinoscopia post. war der Tumor nicht sichtbar, vielmehr zeigten sich die hinteren Enden der Muscheln normal und beiderseits gleich. Im Januar 1895 wurde die Patientin behufs völliger Entfernung der Knochencyste mit der galvanokaustischen Schlinge in die Klinik aufgenommen. Da es jedoch unmöglich war, die Schlinge zwischen Tumor und Septum, bezw. Tumor und äussere Nasenwand einzuführen, so wurde ein Theil der Tumorwand mit dem Conchotom stückweise abgetragen. Dann erst gelang es nahe der mittleren Muschel, von der die Knochenblase ausging und wo sie der Nasenwandung nicht so fest anlag, mit der Schlinge vorzugehen. Auch hier konnte die sehr unregelmässig gestaltete Wand der Knochenblase nur stückweise abgetragen werden. Es wurden im Ganzen gut ein Dutzend bis 4 qcm grosse Knochenplatten entfernt. Die Grösse der Hauptblase erreichte sicher die eines Hühnereis. Die Dicke der Wandung, welche viel unregelmässige Ausbuchtungen aufwies, betrug 1,5--3 mm. An der Innenfläche fanden sich einige erbsengrosse Polypen.

Behufs microscopischer Untersuchung wurden die entfernten Stücke der Blasenwand sofort in Alcohol gehärtet und nach vollkommener Härtung in 5proc. Salpeterlösung entkalkt. Zur Entkalkung genügte ein halbtägiges Verweilen der

Präparate in der Lösung. Hierauf wurden dieselben gründlich ausgewässert, in Alcohol nachgehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Dicke der Schnitte betrug durchschnittlich 7,5—10 μ Färbung mit Jodhämatoxylin, Boraxmethylenblau und Bergonzini. Der histologische Befund war folgender:

Der äussere Schleimhautüberzug trägt den Character der Nasenschleimhaut, besitzt geschichtetes Plattenepithel, Schleimdrüsen und erweiterte Blutgefässe. Die das Innere der Knochenblase auskleidende Schleimhaut ist frei von Schleimdrüsen, trägt Flimmerepithel, welches gleichfalls stellenweise zu Plattenepithel umgewandelt ist. Die ihr anhaftenden Polypen sind theils ödematöse Schleimpolypen, theils zeichnen sie sich durch starken Gefässreichthum aus. Das grösste Interesse bietet die Knochenschicht, welche nach aussen und innen durch die straffen Bindegewebszüge des Periosts begrenzt ist. Sie zeigt lamelläre Schichtung und ist an verschiedenen Stellen von wechselnder Dicke. Am meisten augenfällig ist die reichliche Entwicklung von Osteoblasten, welche oft in mehreren Lagen sich zwischen Periost und Knochensubstanz einschieben und besonders zahlreich am Aussenrand der Knochenschicht hervortreten. Entsprechend den Knochenwucherungsvorgängen finden sich, wenn auch im Ganzen an Intensität zurückstehend Resorptionsprocesse in Gestalt von Osteoklasten vor, welche in Howship-schen Lakunen liegen. An einzelnen Stellen sind sie reichlicher vorhanden und haben hier eine starke Verdünnung der Knochenlamelle hervorgebracht. Sowohl das zahlreiche Grundgewebe der Schleimhäute, wie das Periost sind vielfach von Leucocyten mit gelappten und fragmentirteu Kernen durchsetzt; manche Rundzellen besitzen auch acidophile Granulirung.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles wurde zuerst von Herrn Professor Lubarsch vorgenommen, welcher bei der Demonstration des Präparates im Aerzteverein zu Rostock auf die Wichtigkeit der gefundenen periostitischen und ostitischen Veränderungen, welche das Wachsthum der Blasen erklären könnten, hinwies und mir dann den Fall zur genaueren Untersuchung und Beschreibung übergab.

Fall 2.: Annemarie K., 19 Jahre alt, kann seit jeher durch die Nase keine Luft holen. Vor 2 Jahren bekam sie plötzlich starke Kopfschmerzen und Beklemmung. Bald verlor sie das Bewustsein, das erst nach 2 Tagen zurückkehrte. Fieber und Krämpfe will sie damals nicht gehabt haben. Seit dieser Zeit leidet sie an ausserordentlich heftigen Schmerzen im Kopf, besonders in der Stirn, die stets einige Stunden andauern und sie häufig nöthigen, sich hinzulegen. Im weiteren Verlauf traten auch Schmerzen in der Nasenwurzel und Anfälle von Athemnoth hinzu, die sich namentlich des Nachts einzustellen pflegten. Im Sommer 1884 stellte sich die Patientin zum ersten Male in der hiesigen Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkranke vor. Damals zeigten sich beide Nasenhälften vollkommen verlegt durch eine Schwellung der unteren und mittleren Muscheln, deren Schleimhaut hochgradig polypös entartet war. Die Wucherungen an den unteren Muscheln wurden mit der kalten Schlinge abgetragen, ebenso Recidive im Herbst desselben Jahres und im Frühjahr 1895. Patientin hatte seitdem am Tage freie Nasenathmung, Nachts schlief sie jedoch noch mit offenem Munde. Die heftigen Kopfschmerzen und die Anfälle von Athemnoth bestanden unverändert fort. Patientin wurde daher im Juli d. J. zur Entfernung der hypertrophischen mittleren Muscheln in die Klinik aufgenommen. Da die galvanokaustische Schlinge sich wegen des dichten Anliegens der vergrösserten Muscheln an Septum und äusseren Nasenwänden nicht einführen liess, wurden die Muscheln succesive mit dem Conchotom entfernt. Dabei erwies sich die linke mittlere Muschel ganz

vorn als blasenartig aufgetrieben; an der rechten Muschel wurde erst mit dem zweiten Schnitt von vorn her eine Knochenblase eröffnet. Die Blasen waren über bohnengross und innen von einer dünnen, glatten Schleimhaut ausgekleidet; die äussere Schleimhaut war hochgradig polypös entartet. Da nach jeder Operation eine starke Blutung auftrat, konnte bei der Patientin nur langsam vorgegangen werden. Sie befindet sich zur Zeit noch in Behandlung; die Kopfschmerzen haben bis jetzt kaum an Intensität abgenommen, es treten namentlich nach den operativen Eingriffen auch Schmerzen an den Ohren und Zähnen auf.

Bei der microscopischen Untersuchung der Blasenstücke zeigte sich die innere Schleimhaut frei von Schleimdrüsen und stellenweise ödematös durchtränkt. An den Arterien erschien sowohl die Intima als Adventitia stark verdickt und in theils starres, theils zellenreiches Bindegewebe umgewandelt. Den knöchernen Theil der Wandung bildete eine einfache und dünne Schicht Knochengewebes, welche von verhältnissmässig dünnen Osteoblastenlagen begrenzt war. Stellenweise waren an der buchtigen Vertiefung der Knochensubstanz auch Resorptionsprocesse erkennbar. Der äussere Schleimhautüberzug war meist sehr dick, an vielen Stellen ödematös und trug geschichtetes Plattenepithel. Die Schleimdrüsen waren hochgradig gewuchert. Gegen das Epithel hin war die Schleimhaut ausserordentlich stark mit Leucocyten infiltrirt.

Die geschilderten Fälle bieten klinisch keine neuen Erscheinungen. Der erste wird in seiner Grösse wohl von dem von Fränkel (8) beschriebenen noch übertroffen, wo der Tumor sogar aus dem Nasenloch herausragte und ein entferntes Stück der Wand 7 cm lang war. Empyembildung zeigte sowohl der Fall von Bayer (4), wie der von Fränkel (8). Die Angaben Schäffer's (5), der ein charakteristisches Merkmal der Knochenblasen gegenüber anderer Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen darin sieht, dass sich eine grössere Menge Secretes oder Eiter aus den Knochenblasen entleeren, ist nach den erwähnten Beobachtungen hinfällig. Es musste auch so schon wunderbar erscheinen, weshalb es in einer Knochenblase nicht ebenso zur Empyembildung kommen sollte wie in den anderen Nebenhöhlen der Nase. Endlich war die Knochenblase auch in dem Fall von Bayer (4) zweikammerig.

Die heftigen Kopfschmerzen, welche im zweiten Falle bestanden, hat dieser namentlich mit den von Schmiegelow (7) beobachteten gemeinsam. Anfälle von Athemnoth erwähnt auch Glasmacher (3). Ob die zu Beginn der nervösen Beschwerden im Fall 2 vorhandene Bewusstseinsstörung als Folge der Nasenaffection zu betrachten ist, soll dahingestellt bleiben. Es scheint eine gewisse Vorsicht, nicht rein hysterische Erscheinungen in den Kreis der Symptomatologie zu ziehen, immerhin angebracht; zum mindesten wird eine nervöse Disposition in diesen Fällen zugegeben werden müssen, da es nicht immer zu diesen Erscheinungen kommt und rein nervöse Symptome nach jedwedem operativen Eingriff verschwinden können.

Auch Alter und Geschlecht unserer Fälle zeigen mit den beobachteten Uebereinstimmung. In Betreff des letzteren hob schon Schmiegelow (7) hervor, dass die beschriebenen Fälle von Knochenblase alle dem weiblichen Geschlecht angehören. Musste es bei der geringen Anzahl der Fälle

schon wahrscheinlich erscheinen, dass es sich hier nur um ein zufälliges Zusammentreffen handeln könne, so ist diese Vermuthung durch die Untersuchungen von Stier (2), welcher auch grosse Knochenblasen bei ausgesprochen männlichen Schädeln fand, sichergestellt. Höchstens kann man aus dem Umstande, dass bisher nur Frauen mit Knochenblasen zur klinischen Beobachtung gelangt sind, schliessen, dass letztere vorzugsweise beim weiblichen Geschlechte eine bedeutende Grösse erlangen. Uebrigens gelangte kürzlich in der hiesigen Poliklinik auch ein 20jähriger Patient mit Blasenbildung am vorderen Ende der linken mittleren Muschel, welche eine Deviation der oberen Septumhälfte nach rechts veranlasst hatte, zur Beobachtung. Die Beschwerden bestanden in Schmerzen im Nasenrücken; die Nasenathmung war frei. Bei der Untersuchung fiel es schon auf, dass namentlich das vordere Ende der vergrösserten Muschel aufgetrieben war. Es gelang dann auch nach Durchdringen der hypertrophischen Schleimhaut eine 1 cm tiefe Knochenhöhle mit dem Galvanokauter zu eröffnen.

Wichtiger ist das Resultat der histologischen Untersuchung der entfernten Blasenstücke, welche die Aetiologie der in Frage stehenden Gebilde in ein helleres Licht setzt.

Glasmacher (3) weist darauf hin, dass wie im Siebbein auch in den Muscheln lufthaltige Zellen normaler Weise vorkommen und sich in ihrem Wachsthum so gruppiren können, dass sie grössere Hohlräume bilden. Er sieht also die Knochenblasen an sich nicht für pathologisch an. Pathologisch sei nur das abnorme Wachsthum, von dem er annimmt, dass es langsam, abes beständig vor sich geht. Schäffer (5) macht sowohl für die Entstehung als auch das Wachsthum der Blasen Entzündungsreize verantwortlich. Er hält die Knochenblasen stets für pathologische Gebilde. Die von ihm erwähnten Patienten litten seit längerer Zeit an chronischer Rhinitis, welche an der dazu disponirten Stelle des Knochens pathologisch eingewirkt haben soll. Schmiegelow (7) tritt gleichfalls für die pathologische Natur der Knochenblasen ein und nimmt mit Schäffer Reize, die den Knochen treffen und vielleicht von der Schleimhaut ausgehen, als Ursache derselben an. Er lässt eine hereditäre Disposition gelten; diese allein könne aber die Blasenbildung nicht erklären, sonst müsste man sie auch bei Kindern finden. Fränkel (8) und P. Heymann (9) halten die Knochenblasen für aberrirte Siebbeinzellen. Das schnelle Wachsthum in seinem Falle erklärt Fränkel durch die Bildung des Empyems, gewöhnlich sollen die Knochenblasen nach seiner Ansicht das ganze Leben persistent bleiben. Demgegenüber betont Heymann, dass dieselben nicht selten wachsen und führt als Beweis einen Fall an, welchen er an Polypen operirt hatte und bei welchem dann nach 3 Jahren eine kirschgrosse Knochenblase entstanden war.

Angaben über den microscopischen Bau der Blasenwandung liegen nur von Schmiegelow, Fränkel und Heymann vor. Alle fanden die meist dünne und glatte innere Schleimhautschicht frei von Schleimdrüsen und von Flimmerepithel bedeckt. Der äussere Ueberzug entsprach in seiner Beschaffenheit der Nasenschleimhaut.

Aus dem microscopischen Befunde unserer Fälle geht nun mit Sicherheit hervor, dass sich hier ein entzündlicher Process abgespielt hat, dessen Residuen sowohl an der Schleimhaut als auch an der Knochensubstanz deutlich nachzuweisen sind. Die Entzündung muss in beiden Fällen von längerer Dauer gewesen sein, da sich sonst ausgesprochene Epithelmetaplasien nicht nachweisen lassen würden. Von Wichtigkeit wäre es, zu entscheiden, ob die Entzündung von der Schleimhaut oder vom Knochen ausgegangen ist. Wenn schon letzteres a priori unwahrscheinlich ist, so ist es in beiden Fällen durch den anatomischen Befund klar, dass die Entzündung der Schleimhaut älter ist, wie die des Periosts. Im ersten Falle weist ausser der Epithelmetaplasie die Bildung der verschiedenartigen Polypen darauf hin, welche sich bekanntlich erst an länger dauernde Entzündung anschliesst, im zweiten Fall spricht die chronische Peri- und Endartheritis dafür.

Die entzündlichen Veränderungen an der Knochenschicht der Blasenwandung in unseren Fällen sind analog den Entzündungserscheinungen, wie sie auch bei einfacher Muschelhyperplasie am Periost vorkommen. An einem mit galvanokaustischer Schlinge entfernten Stück einer hypertrophischen mittleren Muschel konnte ich sogar recht erhebliche periostitische Veränderungen nachweisen.

Die vorliegenden anatomischen Befunde erklären zur Genüge das Wachsthum der congenital gebildeten Knochenblasen, indem durch die Periostitis eine Einschmelzung des Knochens, gekennzeichnet durch Howship'sche Lakunen und Osteoklasten, eintritt und somit der verdünnte Knochen dem Drucke des entzündlichen Exsudates nachgeben muss. Dabei ist es gleichgiltig, dass an anderen Stellen und mitunter vorwiegend ein Knochenwucherung eintritt, wie sie ja neben rareficirenden Processen im Knochen so regelmässig gefunden wird. Immer muss die fortschreitende durch Entzündungsreize bewirkte Verdünnung der Knochenwand zur Erweiterung der Blase führen. Ob freilich in allen Fällen sich eine derartige Entstehung grösserer Knochenblasen wird nachweisen lassen, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Wenn in den früheren anatomisch untersuchten Fällen nicht der gleiche anatomische Befund erhoben wurde, wie bei uns, so kann man daraus noch nicht schliessen, dass nicht ähnliche Veränderungen vorhanden gewesen sind, da der Untersuchung des Knochens keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden zu sein scheint.

Für die Ansicht, dass entzündliche Processe an der Blasenwand für das Wachsthum der Knochenblasen verantwortlich zu machen sind, spticht auch das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung eines Falles, den ich noch in letzter Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelt sich um eine 25jährige Patientin, welche wegen eines Ohrenleidens in Behandlung steht. Bei der Untersuchung der Nase zeigte sich die linke mittlere Muschel stark vergrössert; das Septum war nach rechts verbogen. Da die Patientin über Undurchgängigkeit der linken Nasenhälfte klagte, wurde die hypertrophische Schleimhaut mit der galvanokaustischen Schlinge abgetragen. Dabei entstand an der medialen Fläche des vorderen Muschelendes eine

kleine Oeffnung, durch welche die Sonde in eine kaum $^3/_4$ cm tiefe Höhle drang. Die Knochenblase wurde hierauf gleichfalls mit der galvanokaustischen Schlinge entfernt. Die mikroskopische Untersuchung der Blasenwand ergab nur an wenigen Stellen periostitische Wucherung und Osteoklastenbildung. Dieser geringfügige Entzündungsprocess steht in vollem Einklang mit der nur mässigen Grösse der Blase.

Die nachgewiesenen Entzündungserscheinungen an der Blasenwand können natürlich nur durch Entzündungsreize hervorgerufen sein und für die aetiologische Bedeutung derselben, welche zuerst von Schäffer (5) angenommen wurde, ist somit durch den anatomischen Befund der Beweis erbracht. Sie können jedoch nicht, wie Schäffer will, für Entstehung und Wachsthum der Knochenblasen verantwortlich gemacht werden, sondern einzig und allein für das Wachsthum. Denn es ist undenkbar, dass in den Muscheln durch äussere Einflüsse mit Schleimhaut ausgekleidete Höhlen entstehen. Solche müssen congenital präformirt sein. Höchstens könnte man an eine Einstülpung der Nasenschleimhaut oder an durch abnorme Verwachsungen entstandene Hohlräume denken, doch spricht dagegen schon die Beschaffenheit der inneren Blasenschleimhaut, welche im Gegensatz zur Schleimhaut der Nase frei von Schleimdrüsen ist. Es kann daher nur angenommen werden, dass wie im Siebbein, so auch in den Muscheln lufthaltige mit Schleimhaut ausgekleidete Zellen congenital vorkommen, welche in Folge von Entzündungsreizen wachsen können. Die Grösse dieser angeborenen Knochenblasen kann natürlich wechseln und es wird im gegebenen Falle die Frage, ob es sich nur um eine anatomische Variation oder ein pathologisches Product handle, ausser durch ein beobachtetes Wachsthum und excessiven Umfang nur an der Hand der microscopischen Untersuchung zu entscheiden sein.

Empyembildung scheint, wie der Fränkel'sche Fall zeigt, ein schnelles Wachsthum der Knochenblasen zu begünstigen. Vielleicht ist sie auch für die enorme Grösse der Blasen, wie sie in dem Fränkel'schen und unserem Fall bestand, verantwortlich zu machen; die ohne Eiterbildung einhergehenden Fälle stehen jedenfalls an Umfang hinter diesen beiden bei weitem zurück.

Die Entstehung der kirschgrossen Nebenblase, welche die Knochenblase in unserem ersten Falle aufwies, kann sowohl durch congenitale Anlage, als auch durch secundäre Ausstülpung der Hauptblase erklärt werden.

Soviel über Aetiologie und pathologische Anatomie der Knochenblasen. Die Symptomatologie derselben ist in den aufgeführten Fällen hinreichend gekennzeichnet. Sie bilden theils abgegrenzte, theils in die hypertrophischen Muscheln aufgehende Tumoren, welche von normaler oder pathologisch veränderter Schleimhaut überzogen sind und bei hinreichender Grösse Verdrängungserscheinungen, besonders am Septum und den Muscheln machen. Sie verlegen bei einiger Grösse die Nasenathmung, machen gelegentlich locale Schmerzen und können auch zu nervösen Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Neuralgien, Athemnoth, Erbrechen, Bewusstseinsstörungen u. s. f. Veranlassungen geben. Die nervösen Sym-

ptome sehen Glasmacher (3) und Schmiegelow (7) als typische Reflexneurosen an, bedingt durch den Druck der Blasenwandung auf die umgebende Schleimhaut der Nasenhöhle. Rechte und linke mittlere Nasenmuschel scheinen, soweit ein Schluss aus den bis jetzt gesammelten Fällen erlaubt ist, gleich häufig Sitz der Knochenblasen zu sein; seltener war Blasenbildung in beiden mittleren Muscheln zugleich. Einmal war die linke untere Muschel betroffen.

Die Diagnose einer Knochenblase wird durch die hartelastische Beschaffenheit der Tumorwand wahrscheinlich, durch Eröffnung der Höhle mit Galvanokauter oder Conchotom gesichert. Die Therapie muss je nach Lage, Gestalt und Grösse der Blase verschieden sein. Zuerst ist jedenfalls wegen der geringen Blutung ein Versuch mit der galvanokaustischen Schlinge zu empfehlen. Misslingt die Einführung derselben, dann treten Conchotom oder Knochenzange in ihre Rechte.

Literatur.

1. Zuckerkandl: „Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge." Wien 1882. — 2. Stier: Inaug.-Diss. Rostock 1895. — 3. Glasmacher: „Knochenblasenbildung in der Nase". Berl. klin. Wochenschrift. No. 36. — 4. Bayer: Intern. Centralbl. f. Laryngologie. Jahrg. II. No. 5. S. 237. — 5. Schäffer: „Chirurg. Erfahrungen in der Rhinologie und Laryngologie aus den Jahren 1875—1885". Wiesbaden 1885. — 6. Mc. Bride: „Large air containing cysts in the middle turbinated bodies" (Edinb. Med. Journ. Dec. 1888). Ref. Intern. Centralbl. für Laryngol. VI. S. 53. — 7. Schmiegelow: „Transformation kystopneumatique du cornet moyen". Revue de Laryngol., d'otol. et de rhinol. No. 10. 1890. — 8. B. Fränkel: Demonstration in der Berl. med. Ges. Sitz. 7. 5. 90. Berl. klin. Wochenschr. No. 22. S. 498. — 9. P. Heymann: ebenda.



XXIV.

Ein verbesserter Riechmesser.

Von

Dr. **H. Zwaardemaker** in Utrecht.

Wie bereits von mehreren Seiten hervorgehoben wurde, entsteht beim heutigen Stande der Rhinologie mehr und mehr das Bedürfniss die Riechschärfe genau messen zu können. Nicht dass eine solche Messung in jedem Falle, welcher sich der klinischen Untersuchung darbietet, statt zu finden hat. Keineswegs, denn für gewöhnlich handelt es sich um Krankheiten des respiratorischen Theils der Nasenhöhle und tritt in Folge dessen die Athemstörung in den Vordergrund. Dann und wann zeigen sich jedoch Erkrankungen, auch in der Praxis des Nasenarztes, welche entweder den Riechsinn in Mitleidenschaft ziehen oder geradezu in Riechstörungen ihren Schwerpunkt finden.

Unter den gebräuchlichen Methoden der Riechmessung[1]) verdient eigentlich von klinischer Seite alleine diejenige Berücksichtigung, welche auf dem Princip der übereinander verschiebbaren Cylinder beruht. Was die veränderliche Spaltweite beim Lichtsinn, ist die schnell vorgeschobene und nach Bedürfniss zurückzuziehende Innenfläche eines Cylinders, welche man der Luft aussetzt bevor diese in den vorderen Theil des Nasenloches eintritt. Denn nur nach dieser Methode sind wir im Stande einen Riecheindruck von der Reizschwelle bis zur Reizhöhe in wenigen Secunden ansteigen zu lassen. Nach Willkür, je nach Bedürfniss des Falles, kann man dabei in breiten Schritten oder in feineren Abstufungen fortschreiten und also ohne den Kranken zu ermüden in einer Sitzung die Riechschärfe desselben für irgend einen bestimmten Riechstoff feststellen. Ja die Riechstoffe, und in Folge dessen die Qualität des Riecheindruckes, lassen sich bis in Unendliches variiren, dadurch dass man feste Riechstoffe zu Cylindern verarbeitet, welche im Riechmesser verwendet werden können, oder indem

---

1) Zur Methodik der Klinischen Olfactometrie. Neurologisches Centralblatt. 1893. No. 21.



man flüssige Riechstoffe in Wasser oder Glycerin auflöst, mit welchen Lösungen man dann poröse Röhren imbibirt.

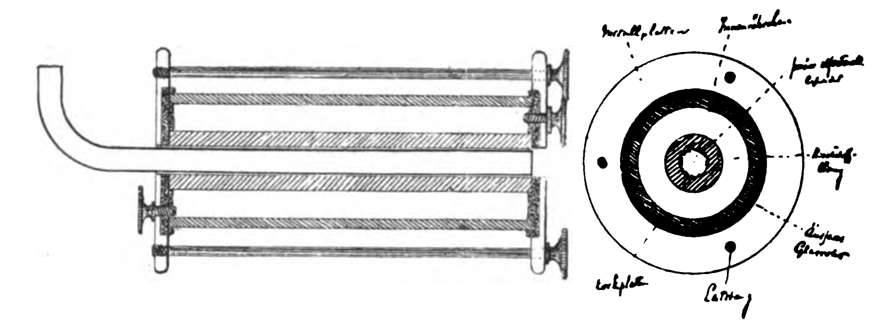
Jedoch olfactometrische Cylinder aus festen Riechstoffen angefertigt, sind fast immer mit dem Uebelstande behaftet, keinen einfachen Geruch hervorzubringen. Meistens bilden die natürlichen Riechstoffe Mischungen mehrerer Stoffe, welche, jeder für sich einen Geruch besitzend, unter fortwährender Compensation zu einem von den Componenten verschiedenen Resultate Veranlassung geben. Es sei ein Beispiel erwähnt: wenn man sich einen Riechmesser herstellt aus gelbem Wachs, wettstreiten darin um den Vorrang erstens ein Fett, zweitens ein Ester höherer Ordnung, drittens noch gänzlich unbekannte Verbindungen. Wird sich im Laufe der Zeit das gegenseitige Verhältniss der zusammengesetzten Riechstoffe nicht ändern? Daran lässt sich kaum zweifeln und die Stabilität des Riechmessers ist also in Gefahr.

Ganz natürlich ist es daher, dass sich überall das Streben geltend gemacht hat, bei wissenschaftlichen Untersuchungen die festen Riechstoffe auszuschliessen und zu Lösungen wohlbekannter, scharf definirter, chemischen Verbindungen zu greifen. Seit einigen Jahren tränken wir mit solchen Lösungen z. B. Valeriansäure 1 : 10000, Aqua laurocerasi 1 : 50 u. s. w. unsere porösen Porzellanröhren. Die Methode hat sich vorzüglich bewährt, auch in der Hand von Goldscheider, Gossen, C. Reuter und Anderer. Nur klebt ihr für die Klinik der Mangel des Zeitverlustes an. Die Röhren müssen einige Stunden zuvor in Bereitschaft gebracht werden. Dieselben sollen vor jedem entscheidenden Versuche immer auf's Neue in die Flüssigkeit getaucht, abgewischt und auf das Innenrohr aufgesteckt werden. Dieser Uebelstand ist Ursache, dass die Methode sich in dieser Form nicht eingebürgert hat. In der Klinik bedarf man Apparate, welche immer zum Gebrauche fertig, schnell und sicher verwendet werden können. Ich habe deshalb darnach gestrebt, meine Riechmesser in der Weise abzuändern, dass auch für die porösen olfactometrischen Cylinder diese Bedingungen erfüllt sind.

Das Princip, nach welchem wir die Frage zu lösen versucht haben, lässt sich mit wenigen Worten beschreiben. Wir umgaben einfach den porösen Porzellancylinder mit einer gläsernen Umhüllung in der Weise, dass zwischen Porzellan und Glas ein Zwischenraum von 4 mm Weite übrig blieb. Dieser Zwischenraum wird dann mit der gewählten Lösung des Riechstoffes für eine längere Dauer vollständig angefüllt und hermetisch verschlossen.

Nach einigen Vorversuchen stellte sich heraus, dass dieses Princip am bequemsten in folgender Form sich verwirklichen liesse. Wir fertigten einen Glascylinder aus ziemlich dickem Glas mit ungefähr 3 cm Weite an, und genau der gleichen Länge als jene unserer Porzellancylinder. Die beiden Enden wurden glatt abgeschliffen, sodass sie, wenn die Röhren ineinander geschoben sind, im gleichen Niveau liegen mit dem glasirten Ende des olfactometrischen Cylinders. Es ist dann leicht mit Hülfe von

Korkplatten den Zwischenraum vollständig abzuschliessen. Wir bedürfen nur einer Vorrichtung, mit Hülfe derer die endständigen Korkplatten fest angedrückt werden um sowohl die concentrische Lage der Röhre als den hermetischen Verschluss zu sichern. Wie die Abbildung zeigt, findet das Andrücken der Korkplatten statt, indem dieselben zwischen zwei Metallstücken gefasst sind, welche durch von mit Schrauben versehenen drei Leitstangen einander bis auf die gewünschte Distanz genähert werden. An Korkplatten und Metallstücken sollen nun je zwei Bohrungen angebracht werden. In erster Linie eine centrale Bohrung von 8 mm Durchmesser, damit das Innenröhrchen des Olfactometers passiren kann. Zweitens eine excentrische Bohrung von $2^1/_2$ mm Durchmesser, wodurch die Füllung des Zwischenraumes zu geschehen hat und welche abgeschlossen werden kann.



Riechmesser mit permanentem Flüssigkeitsmantel. Halbe natürliche Grösse.

Die Handhabung dieses Instrumentes ist nun ungemein einfach. Ein gehörig vom Steingeruch befreiter Porzellancylinder, welcher also einige Tage in einer grösseren Wassermenge verweilt hat, wird im feuchten Zustande zwischen den Endplatten und vom Glascylinder umhüllt, eingeschraubt. Dann wird der Zwischenraum mit einer Valerianlösung 1:10000 angefüllt, sorgfältig geschlossen und das Ganze noch einmal tüchtig mit Wasser abgespült. Hierauf schliesst man die beiden offenen Enden des olfaetometrischen Cylinders mit Kork zu und legs den Apparat für einige Stunden ruhig weg. Es findet eine Auswechselung statt zwischen den Wassermolecülen, welche die Poren des Porzellancylinders ausfüllen, und den Molecülen der Riechstofflösung im Zwischenraum, so lange bis die Concentration in beiden die Gleiche geworden. Dabei ist die Lösung wahrscheinlich nicht mehr 1:10000 Valeriansäure geblieben, denn das Wasser, welches das Porzellan befeuchtete, ist hinzugekommen, der Unterschied jedoch ein unbedeutender. Die Gleichgewichtslage wird aber, wenn man eine Nacht gewartet und neu gefüllt hat, gewiss wohl erreicht sein und nichts steht im Wege, um unmittelbar zu klinischen Bestimmungen überzugehen. Der mit Glashülle und Lösung montirte olfactometrische Cylinder wird auf das Innenröhrchen eines Riechmessers gesteckt und Alles ist fertig.

Man kann ruhig einige Tage mit solch einem Instrumente arbeiten und

wenn man glaubt, dass dessen Riechkraft abgenommen hat, erneuert man einfach die Riechstofflösung im Zwischenraum. Diese Manipulation ist so einfach, dass sie auch von nicht wissenschaftlich gebildeten Personen vorgenommen werden kann. Es ist daher möglich, fortwährend einen Valerian-Riechmesser in vollständig fertigem Zustande bereit zu halten.[1])

Immerhin bleibt man einigen Fehlerquellen ausgesetzt, und es sei erlaubt, auf drei besonders die Aufmerksamkeit hinzulenken. Erstens ist es nothwendig, den Riechmesser geschlossen aufzubewahren. Während der klinischen Untersuchung genügt es, das Innenröhrchen einzuschieben, sonst geben wir einem Verschluss mittelst kleinen Korkstopfen an den beiden offenen Enden den Vorzug. Zweitens soll die Endbestimmung immer mit aufs Neue gereinigten, z. B. mit einem anderen sauberen, zu diesem Zwecke bereit gehaltenen Innenröhrchen stattfinden. Bei hochgradig Anosmischen ist man dieser Fürsorge enthoben, weil die durch Adhaeriren der Innenwand anhaftende Riechstoffmenge unter der Reizschwelle bleibt. Drittens endlich achte man darauf, dass das Innenröhrchen das Lumen des olfactometrischen Apparates immer genau abschliesst, weil nur in dieser Weise dem Eintreten der aspirirten Luft am hinteren Ende des Cylinders gänzlich vorgebeugt ist. Zur Tränkung der Porzellanröhren eignen sich ausser Valeriansäure 1:10000, deren Reizschwelle bei 0,4 cm Cylinderlänge liegt, noch vorzüglich einige andere Lösungen, die wir hier in den Cylinderlängen, welche den Reizschwellen entsprechen, anführen wollen:

Essigsaures Isoamyl	1:10000	= 0,7 cm,
Vanillin	1:1000	= 0,4 „
Trinitrobutyltoluol	1:5000000	= 0,4 „
Allylsulfid	1:5000	= 0,3 „
Pyridin	1:2000	= 0,1—0,2 cm.
Scatol . :	1:100000	= 0,5 cm.

Wenn keine anderen Gründe unsere Wahl bestimmen, wählen wir am liebsten Vanillin und zwar in Glycerin gelöst. Letzteres hat den Vortheil, dass man den Flüssigkeitsmantel des Apparates fast nie zu erneuern braucht. Die Reizschwelle findet sich für eine solche 1 pro mille Vanillinlösung in Glycerinlösung bei 0,3 cm.

Ueber die Technik der Geruchmessung, die Stellung des Olfactometers in der vorderen Hälfte des Nasenlochs u. s. w. sei nach einer ausführlichen Monographie verwiesen, welche in wenigen Wochen bei W. Engelmann in Leipzig erscheinen wird.

1) Der Apparat wird vom hiesigen Mechaniker Harting Bank à 10 Mark geliefert.

XXV.

Ueber Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut.

Von

Dr. **Georg Boenninghaus** in Breslau.

(Hierzu Tafel IX.)

Auf dem 2. Congress süddeutscher Laryngologen, welcher am 4. Juni dieses Jahres zu Heidelberg abgehalten wurde, hatte ich Gelegenheit, mikroskopische Präparate von einem Nasenpolypen zu demonstriren, in dessen Epithel eigenartige Gebilde sich vorfanden. Der Polyp repräsentirte in gehärtetem Zustande, wie ich ihn im Laboratorium des Herrn Docenten Dr. Seifert in Würzburg vorfand, einen länglich-runden Tumor von etwa $^1/_8$ qcm Schnittfläche im grössten Durchmesser. Er hatte einen breiten Stiel und eine glatte, hier und da gefurchte Oberfläche. Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Der Tumor ist seiner Structur nach ein gewöhnliches, ödematöses Fibrom. Das Epithel, welches seine Oberfläche überzieht und vielfach verletzt ist, ist nahe der Basis das normale mehrschichtige Cylinderepithel der Regio respiratoria mit einer obersten Schicht hoher flimmernder Cylinderzellen und einer 2- bis 3zeiligen Schicht kurzer cylindroider Ersatzzellen. In einiger Entfernung von der Basis beginnen die Schichten der Ersatzzellen allmälig sich zu vermehren, ohne ihre Form wesentlich zu verändern (Taf. IX, Fig. 1, Strecke 2, etwa um das 10fache verkürzt gezeichnet), und erreichen auf der Höhe des Tumors eine 8- bis 10fache, hin und wieder sogar noch mächtigere Schichtung. Während dessen hat auch die oberste Schicht der langen Flimmerzellen allmälig ihr Aussehen verändert: die Zellen werden niedriger und niedriger, behalten anfangs ihre Flimmern noch bei, verlieren sie aber dann meist ganz, bis sich schliesslich diese flimmerlosen niedrigen cylindroiden Zellen der Deckschicht kaum noch von den darunter liegenden Genossen der Ersatzschichten unterscheiden.

In diesem mächtigen hyperplastischen Epithelsaum fallen nun schon

im ungefärbten Präparate durch ihren weissen Glanz rundliche Gebilde auf, deren grosse helle Zellen nach Art der Blätter einer Knospe angeordnet sind und die den Vergleich mit einer Knospe oder Blume so sehr herausfordern, dass noch Jeder, der sie unterm Mikroskop sah, sofort diese Formähnlichkeit bemerkte und ihr Ausdruck gab. Die Gebilde sind meist in sich vollkommen geschlossen, knospenartig (Taf. IX, Fig. I, 5). Die wenigsten haben eine excentrisch nach oben gelegene runde oder ovale Oeffnung (Taf. IX, Fig. I, 4), wie man sie an geöffneten Knospen sieht. Bisweilen setzt sich diese Oeffnung als enger Spalt bis an die Oberfläche des Epithels fort (Taf. IX, Fig. I, 3) und verleiht dem ganzen Gebilde mehr die Form einer bauchigen Flasche mit engem Halse.

Die Gebilde sitzen meist mitten im Epithelsaum, bisweilen jedoch nahe der Membrana basilaris oder direct an der Oberfläche des Epithels. Sie sind so gross, dass sie den Epithelsaum etwa zu zwei Dritteln seiner Breite einnehmen. Meist sitzen sie in langer Reihe angeordnet direct neben einander, dort aber, wo der Epithelsaum noch breiter wird, auch wohl über und unter einander. Dann kommen wieder grössere Epithelstrecken, in denen die Gebilde vollkommen fehlen. Doch ist ihre Anzahl eine so beträchtliche, dass in jedem Schnitt ein bis mehrere Dutzend Exemplare zu zählen sind. — Erstreckt sich von der Oberfläche des Tumors eine Falte in denselben hinein, so sitzen sie in dieser geschützten Lage oft in grosser Anzahl. Wurde die Falte zufällig im Schnitte quer getroffen, so sieht man scheinbar mitten in der Substanz des Tumors einen Epithelkreis mit den Gebilden. — Bemerkenswerth ist, dass der obere wie der untere Saum des Epithels im Allgemeinen geradlinig an den Gebilden vorbeizieht. Bisweilen indess ist der untere Rand den Gebilden entsprechend leicht wellig gegen die Substanz des Tumors hin ausgebogen, bisweilen senkt er sich auch eine kleine Strecke in dieselbe rundlich hinein.

Am leichtesten gelangt man zur Einsicht in den Bau der Gebilde, wenn man die im geschlossenen Epithelsaum liegenden Knospen und Blumen, wie sie fast ausnahmslos in die Erscheinung treten, zunächst ganz ausser Acht lässt und von den selteneren flaschenförmigen Formen ausgeht, von denen also ein Kanal zur Oberfläche des Epithels führt. Der Kanal ist meist bedeutend enger, wie der Bauch der Flasche. Bisweilen aber ist er gerade so weit, und diese Form wählt man am besten zum Ausgangspunkt der Untersuchung, da sie einen reinen Längsschnitt repräsentirt. Doch muss man oft viele Präparate durchmustern, ehe man diese Form antrifft. Serienschnitte ergeben, dass dieses seltene Vorkommen im Schnitt seinen Grund darin hat, dass der Kanal von der Knospe aus das Epithel mehr oder minder schräg zu durchsetzen pflegt. Ein Schnitt, senkrecht auf die Oberfläche des Epithels geführt, wird daher das Gebilde nur dann genau in der Längsrichtung treffen, wenn die Achse, welche man sich durch das Gebilde der Länge nach gelegt denkt, genau in die Schnittebene fällt, ein Umstand, der natürlich nur gelegentlich einmal eintritt. — Der Längsschnitt zeigt nun auf den ersten Blick, dass der scheinbar complicirte Bau der Knospen, Blumen und Flaschen ein sehr

einfacher ist (Taf. IX, Fig. 2): Im Epithel befinden sich, schräg in dasselbe von der Oberfläche her eindringend, röhrenförmige Einstülpungen, deren Grund von radien- oder pinselförmig nach allen Seiten ausstrahlenden grossen bauchigen hellen Zellen, deren Wände von gleichgrossen cylindrischen dunklen Zellen begrenzt werden. Aus diesem Längsschnitt erklären sich nun leicht alle anderen Schnittformen, wie sie bei dem sehr verschieden schrägen Aufstieg des Kanals in bunter Abwechslung neben einander zu liegen pflegen: Die geöffnete Knospe mit excentrischem Loch ist ein Schrägschnitt. Die oberen Zellen sind dunkel, weil sie der Wand der Röhre, die unteren sind hell, weil sie dem Grunde derselben angehören. Das Loch liegt excentrisch, weil im Schrägschnitt die pinselartig ausstrahlenden hellen Zellen des Grundes in längerem Durchmesser, die mehr parallel zur Oberfläche liegenden dunklen Zellen der Wand des Canals, aber in kürzerem Durchmesser getroffen werden und daher kürzer erscheinen müssen. — Die geschlossenen Knospen sind entweder Längsschnitte, die seitwärts vom Kanal durch die Knospe geführt sind. Die hellen Zellen sind daher mehr in der Längsachse durchschnitten, und es erscheinen die Blätter der Knospe vorwiegend von oben nach unten verlaufend. Oder die geschlossenen Knospen sind Querschnitte unterhalb des Grundes der Knospe durch dieselbe geführt. Hier überwiegen die kleinen runden Blätter, welche Querschnitte der hellen Zellen darstellen. — Natürlich giebt es in jeder Knospe gemäss der pinselartigen Anordnung der hellen Zellen Durchschnitte durch die verschiedensten Ebenen der Zellen und mannigfache Uebergänge von der langen zur runden Form, indess pflegt die eine oder die andere vorzuwiegen und der Knospe den Charakter in der Anordnung der Blätter aufzudrücken. — Natürlich müssen sich auch diejenigen Kanäle, welche von den Gebilden abgeschnitten sind, in den nächst oberen oder unteren Schnitten vorfinden. Sie bilden entweder kurze von der Oberfläche abgehende Einsenkungen des Epithels, wenn sie mehr längs getroffen wurden, oder runde bis ovale Löcher in der oberen Hälfte des Epithels, je nachdem sie mehr quer oder schräg durchschnitten wurden. Doch fallen sie im Ganzen viel weniger auf, wie die Gebilde mit den hellen Zellen, da sie eben von den dunklen Zellen des Kanals begrenzt werden, dessen Lumen dazu noch oft durch Uebereinanderschiebung der Ränder in dünnen Schnitten fast aufgehoben zu sein scheint.

Die grossen weissen Zellen fallen durch ihren starken Glanz und ihre Durchsichtigkeit sehr in's Auge. Sie erscheinen im Längsschnitt als langes Oval und im Querschnitt als Kreis. In der Mitte erscheinen sie gebaucht und verjüngen sich an ihren Enden ziemlich plötzlich. Die Länge überwiegt die Breite etwa um das 3fache. Sie haben mithin die Form etwa von langen bauchigen Walzen. In dem peripheren, dem Kanal abgewandten Ende befindet sich in seiner äussersten Spitze der Kern. — Erscheinen die Zellen somit vermöge ihrer Durchsichtigkeit, ihrer Blähung und der Wandständigkeit ihres Kernes schon ungefärbt als Schleimzellen, so wird das durch ihr tinktorielles Verhalten vollkommen erwiesen: Zunächst erfüllen

sie die alte klassische Forderung, die man an Schleimzellen stellt, dass sie sich mit Carmin nicht färben. Sodann erfüllen sie die Forderungen den Anilinfarben gegenüber, wie diese Hoyer[1]) in seiner grundlegenden Arbeit über Schleimfärbung aufgestellt hat: Die sauren Anilinfarben Eosin und Rubin S färben die Zellen nicht. Dagegen werden sie von einer Anzahl basischer Anilinfarben in charakteristischer Weise gefärbt: Safranin, Gentianaviolett und Thionin färben sie metachromatisch orange, rothviolett und röthlich, Methylenblau intensiv blau. Dieses Verhalten den Anilinfarben gegenüber haben diese Zellen gemein mit den übrigen Schleimzellen im Präparat, nämlich mit den zerstreut im Epithel liegenden Becherzellen und den Schleimdrüsenzellen, die in der Substanz des Tumors an dessen Basis ziemlich reichlich sich vorfinden. — Das Verfahren bei der Färbung bot jedoch ziemliche Schwierigkeiten dar. Es ist nöthig, hierauf näher einzugehen, da es sonst unverständlich bleiben würde, weshalb die Zeichnungen nicht nach einem Präparat gezeichnet sind, das mit dem charakteristischsten der Schleimfärbemittel, dem Thionin gefärbt wurde. Die Schleimzellen nahmen nämlich die Farben ziemlich leicht an und gaben sie dann bei Entwässerung durch Alkohol vor der Aufhellung in Xylol so schnell und vollkommen ab, dass sie im farbigen Präparat weiss erschienen. Von den verschiedenen Ursachen, die Hoyer für dieses abnorme Verhalten aufführt, konnte nach Ausschluss aller übrigen nur die eine übrig bleiben, ein abnorm langes Verweilen des Tumors in Alkohol. Wenigstens einige Monate lang hatte derselbe nach Fixirung in Sublimat in Alkohol gelegen, bevor er in Paraffin eingebettet wurde und zur Untersuchung kam. So gelang es, die Schleimreaction nur dann nachzuweisen, wenn man nach dem Vorgange von Nicoglu[2]), welcher dieselben Schwierigkeiten bei den Hautdrüsen der Amphibien fand, die Präparate in der Farbe untersuchte. Doch auch so versagte das Methylgrün der Biondi'schen Lösung vollkommen. Indess gelang es, gute Dauerpräparate herzustellen, zunächst mit Gentianaviolett nach 8 Tage langem Aufenthalt derselben in der Farbe. Ferner besonders mit Methylenblau auf folgende Weise: Die Präparate wurden nach dem Verfahren M. Heidenhain's 3 Stunden lang in Eisenoxydalaun gebeizt, 24 Stunden in Hämatoxylinum purum gefärbt und dann mit Eisenoxydalaun differenzirt, sodass nur die Kerne und zwar schwarz gefärbt erschienen. Offenbar durch diese schon von Hoyer für die Schleimfärbung angewandte Vorbehandlung mit Alaun nahm der Schleim jetzt das Methylenblau viel besser auf und hielt es viel fester, wie ohne die Beizung. Die Kerne erschienen jetzt schwarz, die Schleimzellen intensiv blau, das Protoplasma der anderen Zellen mattblau. Um dieses letztere aber besonders auch in den Schleimzellen besser hervortreten zu lassen, wurde das Präparat jetzt kurz in eine Lösung von Rubin S getaucht, das als Protoplasma-

---

1) Hoyer: Ueber den Nachweis des Mucins in Geweben mittelst der Farbe. Arch. für mikr. Anatomie. Bd. 36.

2) Nicoglu: Ueber die Hautdrüsen der Amphibien. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 56.

farbe viel stärkere Affinität für das Protoplasma besitzt, wie Methylenblau. Das Rubin verdrängte nun das Blau aus dem Protoplasma, welches je nach der Länge der Einwirkung des Rubins röthlich-blau bis tief roth sich färbte, während die Schleimzellen ihr Blau festhielten. Schnelle Entwässerung in Alkohol beschloss das Verfahren. So entstanden die Präparate, nach denen die Zeichnungen angefertigt sind.

Die feinere Structur der grossen hellen Zellen erkennt man besser an Präparaten, die nur mit Eisen-Hämatoxylin und Rubin gefärbt sind, während die blaue Färbung des Schleimes eher die Structur verdeckt. — Die Schleimzellen sind umgeben von einer ziemlich dicken protoplasmatischen Hülle. Auf dem Querschnitt einer Zelle sieht man, dass diese Hülle die Zelle nicht einfach in einer runden Linie umgiebt, sondern dass diese Linie bald mehr, bald weniger gezähnt erscheint, bei den ganz hellen Zellen weniger als bei dunkleren durch Methylenblau sich weniger intensiv färbenden Zellen. Nimmt man mit Hoyer an, dass unter sonst gleichen Verhältnissen die Zellen sich um so intensiver mit den Schleimfarben färben, je mehr Schleim sie enthalten, so kommt man zu dem Schluss, dass diejenigen Zellen, die weniger Schleim enthalten, auch eine unregelmässigere mehr von der Kreislinie abweichende Umhüllung haben. Man kommt so zu der berechtigten Annahme, dass bei geringerer Füllung einer Schleimzelle deren Oberfläche sich dadurch der Füllung anpasst, dass sie sich in Fältchen legt. Diese Fältchen erscheinen auf dem Querschnitte als grobe Zähnung. Im Innern der Zelle gewahrt man nun zunächst ein grobes aderiges Netzwerk von roth gefärbtem Protoplasma (Taf. IX, Fig. 2 in den blauen Zellen des Längschnittes). Man könnte versucht sein, dieses grobe Netzwerk als Ausdruck von jenen Fältelungen der protoplasmatischen Umhüllung zu betrachten, wenn nicht der Querschnitt der Zellen bewiese, dass dieses Netzwerk auch mitten in der Zelle gelegen ist. Von diesem groben Netzwerk geht nun ein viel feineres Netzwerk aus, welches die ganze Zelle durchspinnt und dessen Knotenpunkte durch Färbung besonders stark hervortreten. (In der Figur nicht gezeichnet.) Das Netzwerk färbt sich grau mit Eisen-Hämatoxylin, sehr deutlich roth aber durch Rubin S. Dasselbe Netzwerk sieht man auch in den Becherzellen, welche einzeln sowohl in dem hyperplastischen wie in dem nicht hyperplastischen Epithel der Umgebung liegen. Diese protoplasmatische Netzstructur der Becherzellen in der Nasenschleimhaut erscheint deshalb der Erwähnung werth, weil Hoyer ihr Vorkommen bei Becherzellen überhaupt leugnet, während List sie gesehen hat. Hoyer sagt darüber Seite 346: „In den Becherzellen ist wahrscheinlich das Secret in einer einzigen grossen Vacuole angesammelt, während es in den Drüsenzellen in dicht gelagerten kleinen Maschenräumen des Protoplasmas liegt.“ Auch Nicoglu fand in den Becherzellen der Hautdrüsen der Amphibien eine „Pseudofilarstructur“. Es scheinen mir somit die Becherzellen der Nasenschleimhaut eine andere Structur zu haben, wie die Becherzellen des Magens und des Darmes, in denen sich im freien Ende beginnend eine mit Schleim gefüllte Vacuole bildet, die allmälig die ganze Zelle ausfüllt und den Rest des Protaplasma's

mit dem Kern in das abgewandte Ende drückt. (Vergl. Stöhr, Lehrbuch der Histologie 5. Auflage 1892. Figur 12 und 160.) Die in dem protoplasmatischen Netzwerk eingeschlossene Masse färbt sich verschieden: Einmal ist alles diffus blau, ein anderes Mal sieht man blaue Körner, ein drittes Mal dazu noch rothe körnige Massen, ein Verhalten, das wohl auf verschiedene Modification des Schleimes, flüssigen, körnigen und noch nicht völlig fertigen Schleim schliessen lässt.

Das centrale in den Kanal hineinragende Ende der Schleimzellen erscheint verschieden. Meist hat es eine geradlinige (Taf. IX, Fig. II, 1) oder eine mehr gezackte Begrenzung. Bisweilen erstreckt sich auch ein wohl artificieller Spalt in die Zelle hinein (Taf. IX, Fig. II, 2). Bisweilen erscheint auch das centrale Ende kugelig abgerundet und eine Strecke weit die umgebenden Zellen überragend. (Siehe Taf. IX, Fig. II, 3.) Die Höhe dieser Kugel trägt bisweilen eine kleine Delle. Ein deutliches Stoma aber, wie man ein solches doch vermuthen muss, kommt auf dem Längschnitt einer Schleimzelle nicht zur Beobachtung. Man weiss eben nie, was auf Rechnung des Schnittes zu setzen ist und was Natur ist. An extra dicken Schnitten aber findet man bisweilen geöffnete Knospen, deren Oeffnung wie bei dünnen Schnitten nicht einfach ein Loch bildet, sendern kelchartig geschlossen erscheint durch die vom Schnitte nicht berührten centralen Enden verschleimter Zellen, die man also so zu sagen en face sieht. Man gewahrt dann die undeutlich röthlich durchschimmernde runde Begrenzung der Schleimzellen, deren Mitte bald vollkommen weiss, also ohne Stoma ist, bald von einem roth umsäumten grösseren oder kleineren kraterförmigen Stoma eingenommen ist. — Somit tragen die Schleimzellen den Charakter der Becherzellen.

Der Kern der Schleimzellen liegt im periphersten Ende derselben. Er zeigt die verschiedensten Formen je nach der Ebene, in welcher er durchschnitten wurde. In der grössten Längsebene durchschnitten erscheint er dreieckig mit oft lang ausgezogener Spitze (Taf. IX, Fig. II, 2). Seine Basis erscheint ausgehöhlt und so kann man sagen, dass der Kern die Form eines spitzen Kegels hat mit ausgehöhlter Basis. Wie bei allen Schleimzellen so ist auch hier Form und Lage des Kernes die Folge des hohen Innendruckes der Zelle: der Kern wird in den äussersten Winkel der Zelle gedrängt und nach der Form desselben modellirt. Er erhält dabei eine hohe Dichtigkeit, was sich in dem Verhalten gegen Farbstoffe ausdrückt. Er färbt sich schwarz, wie die anderen Kerne, hält aber die Farbe energischer zurück. Denn nachdem die anderen Kerne schon längst differenzirt sind, ist der Kern der Schleimzelle noch diffus gefärbt und erst nach ganz energischer Differenzirung erscheint in ihm ein Kernkörperchen.

Die grossen hellen Zellen sind sehr zerreisslich. Trotz der grössten Sorgfalt bekommt man bei Schnitten unter zehn Mikra kaum eine ganze Zelle. Dieselbe Zerreisslichkeit hat auch das umliegende vielgeschichtete Epithel, in welchem die Gebilde liegen, und so bekommt man tadellose Schnitte nur bei grösserer Dicke derselben. — So zerreisslich nun die Zellen an sich sind, so fest sind sie unter sich gefügt: Zerdrückt man sie

unter dem Deckglas, so zerreissen sie, trennen sich aber nicht. Lässt man die Eisenalaunbeize genügend lange einwirken, so erscheinen zwischen den umliegenden Epithelien (siehe Taf. IX, Fig. 2, in der Mitte zwischen den beiden Gebilden) Intercellularbrücken, die Schleimzellen aber bleiben in fester Verbindung.

Der Canal, welcher von den Schleimzellen zur Oberfläche des Epithels führt, ist von hohen Cylinderzellen begrenzt. Sie haben ein dunkles feingranulirtes Protoplasma, einen grosten hellen Kern in ihrem peripheren Ende und tragen einen schönen hohen Flimmersaum. Vergleicht man mit ihnen die Deckzellen des normalen Flimmerepithels an der Basis des Tumors, so vermag man keinen Unterschied zwischen diesen Zellen zu entdecken. Je näher aber die Zellen des Canals an die Oberfläche des Epithels rücken um so kürzer werden sie und gehen schliesslich unmerklich in die niedrige cylindroide Form der Deckschicht des Epithelsaumes unter Verlust der Flimmern über. — Fast regelmässig findet man nun zwischen diesen dunklen protoplasmatischen Zellen der Canalwandung einige Zellen, die vollkommen verschleimt sind (Taf. IX, Fig. II, 4), und andere, die in der Verschleimung begriffen sind (Taf. IX, Fig. II, 5), indem sie besonders am peripheren Ende anfangen sich auszubauchen und bei der Färbung mit Methylenblau und Rubin eine bläulichrothe Farbennuance annehmen. Diese Beobachtung der directen Umwandlung von Cylinderzellen in Becherzellen würde übereinstimmen mit der Ansicht der meisten Autoren, dass die Becherzellen weiter nichts sind als verschleimte Cylinderzellen und nicht aus specifischen Bildungszellen hervorgehen. — Andererseits trifft man auch im Grunde des Tubulus zwischen den verschleimten Zellen unverschleimte liegen. Sie erscheinen von den Bäuchen der verschleimten Zellen derartig zusammengedrückt, dass zunächst nur ihr centrales (Taf. IX, Fig. II. 6) und ihr peripheres Ende zu sehen ist, und nur bei Benutzung der Schraube das fadenförmig verbindende Mittelstück deutlich wird. Es gehört z. B. in der Zeichnung II. der Kern 7 zu dem centralen Stück 8. Wenn das centrale Stück sehr kurz von der übrigen Zelle abgeschnitten ist, so bemerkt man von ihm nur den Flimmersaum mit einem Stückchen anhaftendem Protoplasma. Liegt dieser Flimmersaum dann über oder unter einer verschleimten Zelle, so entsteht das Trugbild, es sei die verschleimte Zelle bewimpert. Auf Querschnitten fällt es ganz besonders auf, wie die verschleimten Zellen die anderen auf den möglichst kleinsten Raum zusammen drücken. Da die Moleküle der Zellen durch den Druck einander näher rücken, so erscheint auch die Färbung der comprimirten Zellen dunkler als die der übrigen Zellen (Taf. IX, Fig. II, 6). Diese dunklere Färbung ist also nicht die Folge eines Zusammengesunkenseins der Zelle nach Ausstossung ihres Inhaltes. Solche dunkle „schmale Zellen" **Paneth's** sieht man nie in den Gebilden, und dass die genannten comprimirten Zellen nicht **Paneth**'sche Zellen sind, geht wohl am ehesten daraus hervor, dass sie einen schönen Flimmersaum tragen. Nun geht derselbe aber bei der Verschleimung der Flimmerzelle zu Grunde, er muss sich also erst regeneriren, bevor man ihn wieder nachweisen kann. Das erfordert aber eine

gewisse Zeit und so müsste man doch wenigstens manche Zellen antreffen, die noch keinen Flimmersaum haben. Das ist aber nicht der Fall.

Im Lumen des Tubulus finden sich nur selten blau gefärbte Massen, auch sieht man bisweilen einen Leukocyten in demselben. Dass man den Tubulus meist leer antrifft, ist wohl die Folge des langen Verweilens des Präparates im Alkohol.

Das Epithel, in welchem die Gebilde sitzen, ist schon Anfangs charakterisirt als vielfach geschichtetes cylindroides Epithel. Auch in ihm findet sich stellenweise eine starke Neigung zur Verschleimung der Zellen. Zunächst ist die Deckschicht oft nur hie und da, oft aber in ununterbrochener Reihe verschleimt. Dann aber findet man verschleimte Zellen auch in den tieferen Schichten des Epithels ganz unregelmässig vertheilt. Im Ganzen gleichen diese Becherzellen des Epithelsaumes jenen in den Knospen vollkommen, doch bleiben sie theils an Länge theils an Breite erheblich hinter ihnen zurück. Auch sind sie nicht so hell und färben sich mit Methylenblau weniger intensiv. Dagegen haben sie, wie erwähnt, dieselbe protoplasmatische Netzstructur. So fallen denn die Knospen selbst im verschleimten Epithel durch ihre Grösse und Farbe sehr in die Augen. Liegen die Knospen, wie in der Taf. IX, Zeichnung II, in einiger Entfernung von einander, so merkt man an der Richtung und Grösse der umgebenden Epithelzellen keine besondere Veränderung. Rücken sie aber näher aneinander, und das geschieht oft bis auf 1 bis 2 Zellbreiten, so äussert sich der hohe Druck im Innern der Schleimzellen in der Art auf die umgebenden Epithelzellen, dass sie bis auf die Hälfte ihrer Breite zusammengedrückt werden und jetzt die Knospen in zierlichen Zügen umkreisen. — Zu erwähnen ist noch, dass das Epithel der Oberfläche sich bisweilen buchtenartig bis tief in die Substanz des Tumors einsenkt. In diesen geschützten Krypten findet man dann bisweilen sehr schön entwickelte Knospen. Wurden derartige Einsenkungen im Schnitt quer getroffen, so findet man tief in der Substanz des Tumors Epithelkreise mit Knospen.

Hiermit ist die Beschreibung der Gebilde erschöpft. Es fragt sich nun, welche Stellung nehmen sie ihrem Bau und ihrer Function nach ein? Man muss sie zweifellos als Schleimdrüsen betrachten, denn sie besitzen in Gruppen zusammenstehende Schleim secernirende Zellen, die einen Ausführungsgang haben. Obgleich bisweilen zwei Drüsen einen Ausführungsgang haben, so ist das doch so selten, dass man die Gebilde als einfache tubulöse Schleimdrüsen bezeichnen muss.

Merkwürdig ist nun an diesen Drüsen, dass sie im Epithel liegen, während alle anderen bekannten Drüsen von Bindegewebe umgeben sind. Ich habe lange vergeblich nach einer Analogie beim Menschen und beim Thiere gesucht, und erst durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Docenten M. Heidenhain, dem ich auch so manchen Wink bei der technischen Ausführung dieser Arbeit verdanke, wurde ich auf eine solche aufmerksam gemacht. Sie findet sich im Lehrbuche von Bergh, Vorlesungen über die Zelle und die einfachen Gewebe des thierischen Körpers, 1894, auf Seite 96 und 97 und heisst wörtlich: „Die Drüsen können einzellig oder mehr-

zellig sein. Die einzelligen Drüsen sind ganz einfache, einzeln stehende Epithelzellen, die secretorische Function übernommen haben. Sie kommen in sehr vielen Epithelien vor. Die mehrzelligen Drüsen entstehen dadurch, dass mehrere einander benachbarte Epithelzellen secretorische Function übernommen haben; entweder können sie dann ihre ursprüngliche Lage im Epithel beibehalten, oder sie können in die tiefer liegenden Schichten hineinwachsen. Den erstgenannten Fall kennt man bei den Wirbelthieren bis jetzt nur an einem Orte: in der Kiemenhöhle und namentlich am Eingange derselben bei den Kaulquappen; hier finden sich solche Drüsen in ausserordentlich grosser Anzahl. Diese Drüsen bilden mit ihrer nächsten Umgebung kleine Vorsprünge am Epithel; an der Drüse selbst ist innen eine kleine Einsenkung. Die Drüsenzellen, die hoch und cylindrisch sind, erstrecken sich durch die ganze Tiefe des Epithels (das also in den Drüsen einschichtig ist, während es sonst aus mehreren Zellschichten besteht). Solche Drüsen kommen auch hie und da unter den wirbellosen Thieren vor; indessen ist es doch weit häufiger, dass die mehrzelligen Drüsen ihren ursprünglichen epithelialen Mutterboden verlassen und in die tieferen Schichten hineinwachsen."

Nachdem ich nun diese Schleimdrüsen in einem Nasenpolypen in vielen Hundert Exemplaren nachgewiesen hatte, war ich sehr enttäucht, die Drüsen in anderen Präparaten selten vorzufinden. Ich untersuchte auf dem Laboratorium des Herrn Dr. Seifert 19 weitere Tumoren, theils Hyperplasien. theils Schleimpolypen, systematisch auf die Gebilde und fand nur 1 Mal in einem Polypen eine Knospe. Ferner durchsuchte ich die sehr vollständige Sammlung mikroskopischer Präparate des Herrn Dr. Seifert, für deren freundliche Ueberlassung ich dem geehrten Herrn sehr verpflichtet bin. Ich fand in 119 verschiedenen Präparaten aus dem gesammten Gebiete der Nasenpathologie die Knospen 2 Mal und zwar beide Male in Präparaten von der mittleren Muschel bei Rhinitis atrophica foetida, an Stellen, wo das Epithel hyperplastisch war in ähnlicher Weise, wie bei dem Anfangs beschriebenen Nasenpolypen. In dem einen Falle fanden sich in 8 Schnitten zusammen 35 Knospen, in dem anderen Falle in 6 Schnitten 1 Knospe.

Bei der Entscheidung darüber, ob man im Einzelfalle eine der beschriebenen Knospen vor sich habe, ist indess eine gewisse Vorsicht geboten: Zunächst findet man bei den verschiedensten pathologischen Processen mehr oder minder tiefe Einstülpungen der Oberfläche in das subepitheliale Gewebe, die meist mit normalem Flimmerepithel bekleidet sind, während die Oberfläche von pathologischem Epithel bedeckt ist. In diesen Einstülpungen verschleimen oft die Flimmerzellen und zwar mit Vorliebe an der tiefsten Stelle. Die Unterscheidung von den beschriebenen Drüsen ist durch die Configuration der betr. Stellen, wie sie beschrieben wurde, eine einfache. Ferner findet man bisweilen in kurzen Abständen von einander Fältelungen des normalen oder hyperplastischen Cylinderepithels,[1])

---

1) Zuckerkandl: Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Bd. II. Taf. 9. Fig. 1.

die allein das Epithel betreffen und nicht in das subepitheliale Gewebe eindringen. Neigen sich, wie häufig, am Eingange dieser Fältchen die obersten Cylinderepithelien garbenartig gegeneinander, so kann ein Verschluss des Einganges vorgetäuscht werden, und die Aehnlichkeit mit einer Knospe ist gegeben. Es lohnt sich schon auf diese Aehnlichkeit hinzuweisen, da an einer anderen Stelle des menschlichen Körpers sich Gebilde vorfinden, welche die Einen[1]) für Epithelknospen halten, während sie von anderer Seite[2]) als einfache Epithelfältelungen beschrieben werden. Ich meine die Epithelknospen an der Rückfläche der Epiglottis. Nicht unerwähnt mag es endlich sein, dass Disse[3]) jüngst in der Regio olfactoria bei Kalb, Katze und Kaninchen knospenartig angeordnete Gebilde beschrieben hat, die wirkliche Sinnesepithelien enthalten.

Obwohl die pathologische Anatomie der Nasenhöhle in den letzten Jahren vielfache Bearbeiter gefunden hat, wie Zuckerkandl, Hopmann, Paulsen, Schuchardt, Krause, E. Fränkel, Habermann, Seifert, Kahn, Suchannek und Andere, finde ich doch allein bei Zarniko[4]) eine Notiz über diese immerhin doch auffallende und merkwürdige Gebilde. Er schreibt darüber auf Seite 231 unter dem Capitel Fibroma oedematodes simplex: „Das Epithel ist in der Hauptsache das normale, mehrzeilige Flimmerepithel der Regio respiratoria nasi. Mehrfach finden sich Becherzellen eingestreut, an einzelnen Bezirken bilden sie einen nahezu continuirlichen Saum. Stellenweise sieht man sie zu Gebilden vereinigt, die einige Aehnlichkeit mit Geschmacksknospen haben.“ Dieser Forscher, dessen Lehrbuch sich durch eine grosse Beherrschung der einschlägigen Literatur, durch viele eigene histologische Untersuchungen und durch eine originelle Behandlung des ganzen Stoffes auszeichnet, hatte nun die Güte, auf meine schriftliche Anfrage mir mitzutheilen, dass er die fragliche Epithelformation in zahlreichen Präparaten gefunden und seinen Freunden vielfach gezeigt habe. Er erinnere sich jedoch nicht, dieselben irgendwo beschrieben gesehen zu haben. Es ist somit zweifellos, dass Zarniko auf diese Bildungen zuerst aufmerksam gemacht hat.

Ich komme nun zu folgendem Schluss:

1. Im hyperplastischen Epithel der Regio respiratoria der Nasenschleimhaut finden sich bisweilen Schleimdrüsen vor.
2. Sie werden gebildet von hohen flimmernden Cylinderzellen, wie sie die normale Nasenschleimhaut trägt, die sich um eine tubulöse Einsenkung des hyperplastischen cylindroiden Epithels gruppiren und im Grunde derselben zu verschleimen pflegen.
3. Die verschleimten Zellen unterscheiden sich nicht von den Becherzellen der normalen Nasenschleimhaut und haben wie diese eine netzförmige protoplasmatische Structur.

---

1) Davis: Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 14.
2) Kanthack: Virchow's Archiv. Bd. 118.
3) Königliche Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen. 1894.
4) Zarniko: Die Krankheiten der Nase. Berlin 1894.



4. Im Schnitte ist der meist schräg aufsteigende Ausführungsgang fast immer von dem Grunde der Drüse abgeschnitten, und so erscheint der letztere meist als grosse helle mitten im Epithelsaum gelegene Knospe.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. IX).

Färbung: Kerne schwarz mit Eisenhämatoxylin.
Protoplasma und Gewebe roth (resp. bläulich-roth) mit Rubin S.
Schleimzellen blau mit Methylenblau.

Figur I. Vergr. 1 : 80.

1. Höhe des normalen Epithelsaumes an der Basis des Tumors.
2. Strecke des Epithels von der Basis des Tumors bis zum Beginne der Knospen. Sie zeigt die allmälige Verbreiterung des hyperplasirenden Epithelraumes und ist etwa um das 10fache verkürzt gezeichnet.
3. Flaschenartige Schleimdrüsen.
4. Blumenartige Schleimdrüsen.
5. Knospenartige Schleimdrüse.

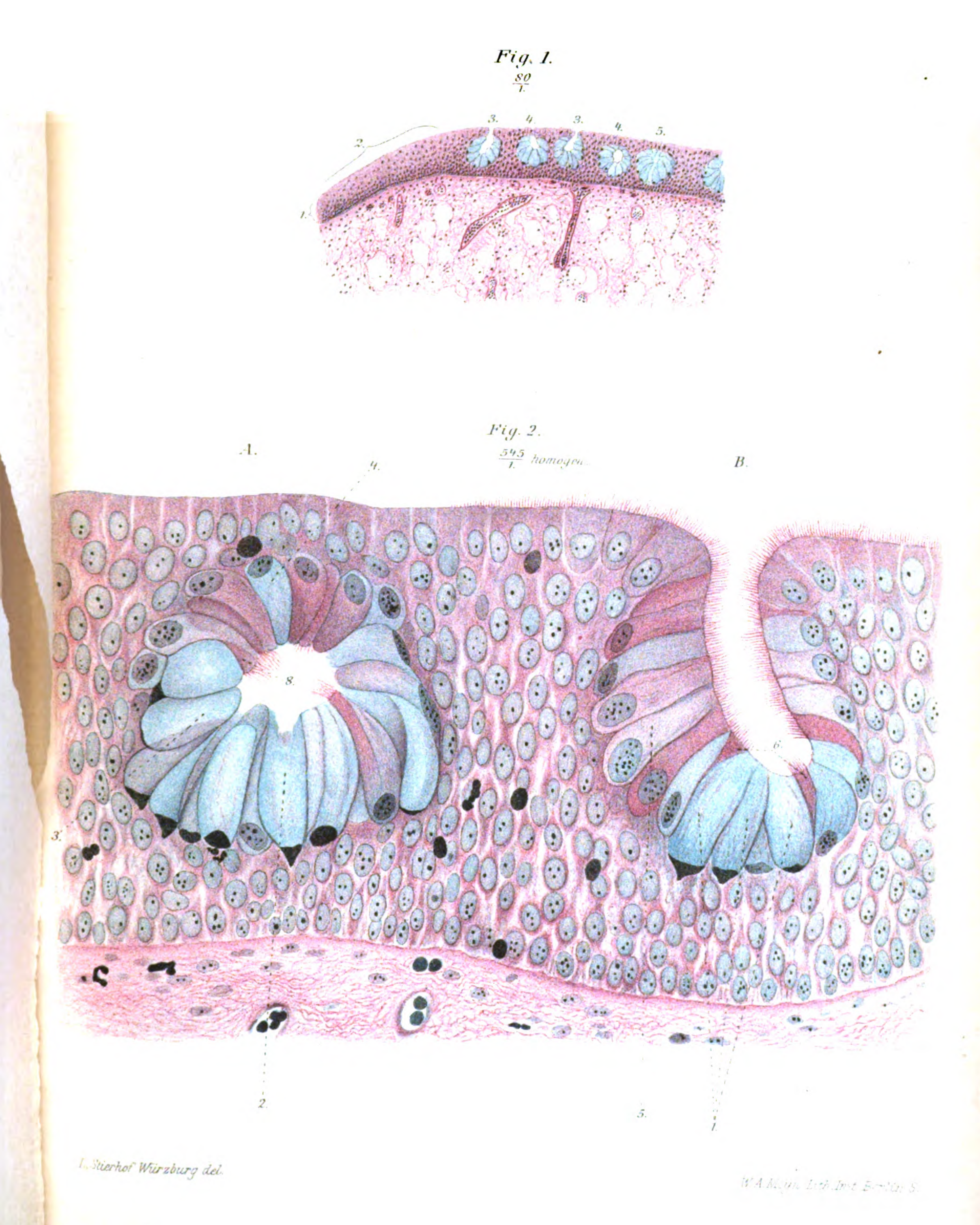
Figur II. Vergr. 1 : 545. Homog. Immersion.

Die Zeichnung ist vollkommen naturgetreu, nur ist A. und B. viel näher zusammengelegt wie im Präparate.

A. Schrägschnitt einer Schleimdrüse: Unten verschleimte, oben nicht verschleimte Zellen.
B. Längschnitt einer Schleimdrüse: Im Grunde verschleimte, im Ausführungsgang nicht verschleimte Zellen.
    1. Längsdurchschnittene Schleimzellen mit grober (rother) Aederung.
    2. Längsdurchschnittene Zelle mit reinem Längschnitt des Kernes. Die Zelle ist oben zerrissen.
    3. Schrägdurchschnittene Zelle, in den Ausführungsgang kugelig vorspringend.
    4. Verschleimte Zelle des Ausführungsganges.
    5. In Verschleimung begriffene Zelle des Ausführungsganges.
    6. Zwei centrale Enden comprimirter nicht verschleimter Zellen.
    7. Kern zu dem centralen Zellende 8 gehörig.



mc
m
erp
ehr
zus
t ver
füh-



L. Stierhof Würzburg del.

XXVI.

Der Eisenbahnschnupfen.

Von

Prof. **B. Fränkel** in Berlin.

Es giebt eine Anzahl von Personen beiderlei Geschlechts, welche, wenn sie längere Zeit auf der Eisenbahn fahren, von „Schnupfen" befallen werden. Derselbe beginnt mit Kribbeln in der Nasenhöhle, dann stellt sich Niesen ein, welches sich bis zu Nieskrämpfen steigern kann. Meistens verschliesst sich dabei die rechte oder die linke Nasenhöhle oder auch beide zugleich. Die Secretion ist meist nicht erheblich und immer serös. Bei einigen röthen sich auch die Conjunctiven und es stellt sich Augenthränen ein. Auch kommt als Complication Erythem der Haut der Nasenspitze und der Wangen zur Beobachtung. Kurze Zeit nach Verlassen der Eisenbahn geht der Zustand vorüber. Er befällt die betreffenden Personen besonders bei heissem und trockenem Wetter, wenn die Eisenbahn Staub aufwirbelt und die offenen Fenster leichter den Eintritt desselben in den Wagen gestatten. Die Verbrennungsgase der Maschine scheinen dabei keine Rolle zu spielen, denn die betreffenden Patienten werden von diesem Schnupfen ebenso befallen, wenn ihr Wagen sich dicht hinter der Maschine oder am Ende des Zuges befindet.

Untersucht man die Patienten ausserhalb des Anfalls, so bemerkt man bei einer gewissen Anzahl von ihnen Veränderungen in der Nasenhöhle. Namentlich wird häufig Eczema introitus und auch Anschwellung des Tuberculum septi, sowie Röthung und Schwellung der Muscheln oder einzelner Theile derselben gefunden. Selbstverständlich können auch allerhand sonstige Anomalien, Leisten, Polypen etc. vorhanden sein. Es giebt aber auch Personen, welche an Eisenbahnschnupfen leiden, bei denen ausserhalb des Anfalles gar keine Veränderungen in der Nasenhöhle gefunden werden.

Personen, welche an Heuschnupfen (Catarrhus aestivus) oder an vasomotorischer Coryza mit oder ohne Asthma und gleichzeitig an diesem Eisenbahnschnupfen leiden, geben an, dass der Eisenbahnschnupfen genau dieselbe Erscheinung darstelle, wie der Beginn des Heuschnupfens oder

der vasomotorische Schupfen. Es erscheint mir deshalb der Eisenbahnschnupfen von einer gewissen pathologischen Bedeutung zu sein, weil wir bei demselben lediglich die corpusculären Elemente in der Luft, wie Staub, Kohlentheilchen etc. als Ursache anschuldigen können, und, schon der fehlenden Incubationszeit wegen, bakteriologische Einflüsse und Anderes, wie z. B. Erkältung, nicht in Frage kommen können. Der Eisenbahnschnupfen ist nur zu erklären, wenn wir annehmen, dass die sensiblen Nerven durch den Staub etc. gereizt werden und reflectorisch Niesreiz, vermehrte Secretion und vasomotorische Veränderungen veranlassen.

Wir müssen daher bei den betreffenden Patienten eine grössere Reizbarkeit der Nasenhöhlenauskleidung, insonderheit ihrer sensiblen Nerven, voraussetzen. Es ist dies eine ähnliche Irritabilität, wie ich sie zur Erklärung des Nasenasthma's seiner Zeit[1]) herangezogen habe.

Was die Therapie anlangt, so werden wir vorhandene Nasenkrankheiten, als Eczema introitus und Anschwellung des Tuberculum septi, namentlich wenn diese sich bei Sondenuntersuchung als besonders empfindlich erweist, nach den allgemeinen Regeln unserer Kunst behandeln müssen. Gegen die Irritabilität der Nase als solche möchte ich nochmals Einspritzungen von Argentum nitricum empfehlen, wie ich dies schon in meiner Asthma-Arbeit (l. c.) gethan habe. Die Bequemlichkeit und Schmerzlosigkeit, welche die Galvanokaustik jetzt in ihrer Anwendung darbietet, hat, meiner Ansicht nach, diese bei entsprechender Indication sicher sehr brauchbare Methode zu einer übermässigen Ausdehnung gedeihen lassen. Gegen die Irritabilität als solche leisten Argentum nitricum-Einspritzungen mehr als galvanokaustische Aetzungen. Da aber manche Menschen nach Einspritzungen von Solut. Arg. nitr. migräneartige, sehr heftige Anfälle bekommen, müssen dieselben mit aller Vorsicht ausgeführt werden.

Ich mache dieselben mit einer Nasenspritze und beginne mit einer $^1/_4$ promilligen Lösung, steige dann auf $^1/_2$ pro mille und nehme nie stärkere Lösungen als 1 pro mille. Das überschüssige Arg. nitr. wird durch eine Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung vermittelst einer zweiten Spritze neutralisirt. Man kann die Einspritzungen täglich machen, wenn sie gut vertragen werden, gewöhnlich mache ich sie einen über den anderen Tag. Ich mache sie immer selbst und überlasse sie nie den Patienten. Erfolgen nach den dünnsten Solutionen die migräneartigen Anfälle, so müssen die Einspritzungen unterlassen werden. Als Prophylacticum kann man das Einlegen von Wattetampons in die äusseren Nasenlöcher versuchen. Einzelne Patienten gaben an, davon Vortheil zu haben, andere fühlten sich dadurch noch mehr belästigt.

---

1) Berl. klinisch. Wochenschr. 1881. No. 16.

XXVII.

Ein weiterer Beitrag zur Verwendung des Elektromotors in der Rhinochirurgie.

Von

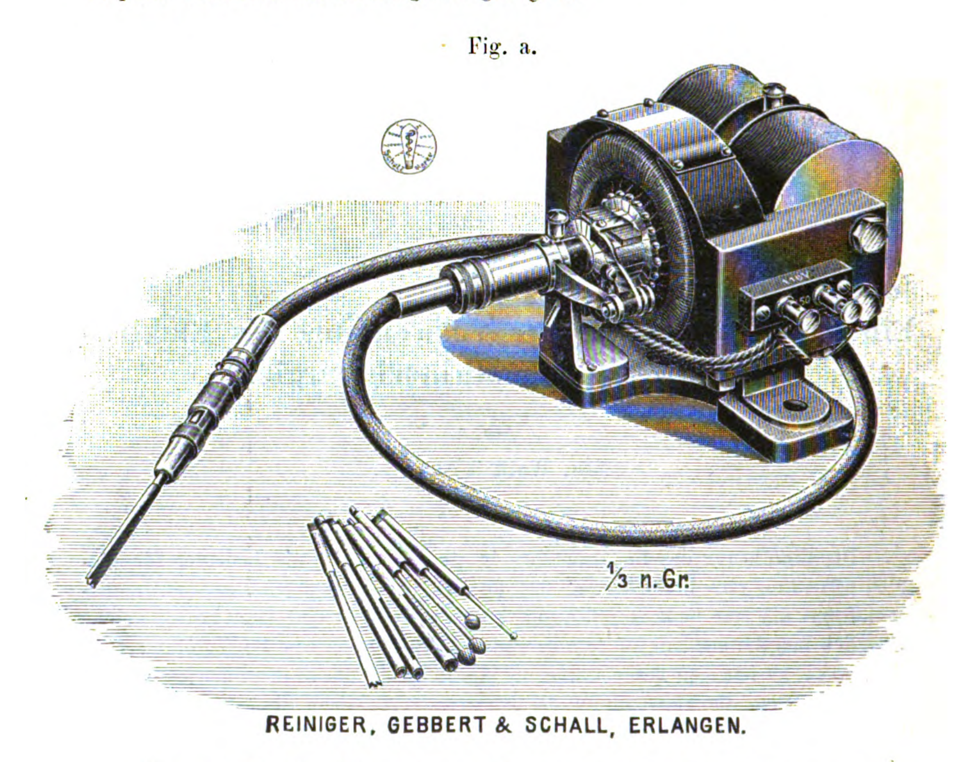
Dr. **Wolff** in Metz.

Die Einführung des Elektromotors in die Rhinochirurgie bedeutet für dieselbe nicht blos eine Bereicherung des an sich schon genügend grossen Instrumentariums um eine neue Modification, sondern vielmehr eine neue Idee, welche sicherlich befruchtend auf die fernere Entwickelung dieser Specialdisciplin wirken wird. Spiess hat sich daher durch die Anregungen, die er in seinen ersten Mittheilungen über die Verwendung des Elektromotors (siehe dieses Archiv Bd. I., H. 3) gegeben, ein bleibendes Verdienst erworben. Bei der Wichtigkeit der Frage, welche Kretschmann am Schlusse seines das gleiche Thema behandelnden Aufsatzes (dieses Archiv Bd. II, H. 3) aufwirft, — ob die Trephine in der That berufen ist, den Meissel aus der Rhinochirurgie zu verdrängen, dürften auch meine, in Kürze hier wiederzugebenden Erfahrungen wohl nicht unwillkommen sein.

Nachdem ich in ca. 15 Fällen — darunter Vorsprünge und Deviationen der Nasenscheidewand, intranasale Synechien und chronische Kieferhöhlenempyeme — hauptsächlich Bohrer, Fraisen und Trephinen verwendet, bin ich zu dem Schlusse gekommen, dass keines der bisherigen zu den gleichen Zwecken eingeschlagenen Verfahren an Raschheit, Sicherheit und Eleganz den Elektromotor erreicht. Schmerzhaftigkeit lässt sich, bei Anwendung der von Spiess (l. c.) empfohlenen Methode der örtlichen Anästhesirung in den meisten Fällen vollkommen erzielen. Unblutig allerdings verlaufen nicht alle Operationnn am Septum; ich habe im Gegentheil sehr abundante Blutungen während und nach den Eingriffen gesehen und kann nur empfehlen, bereits vor dem Beginn der Operation alle Vorbereitungen zur ev. Blutstillung zu treffen. Ein Steckenbleiben und Stillestehen der Trephine habe ich nicht erlebt, wohl deshalb, weil die meisten Anomalien der Nasenscheidewand deren knorpeligen Abschnitt betreffen. Gegenüber der Galvanokaustik bietet die Trephine den grossen Vortheil sehr gelinder Reaction und rascherer Verheilung der Operationswunden, welche in meinen Fällen durchschnittlich 6 Wochen erforderte. Den Umstand, dass Schleimhaut und Knorpel resp. Knochen gleichzeitig eröffnet werden, möchte ich als einen besonderen Vorzug der Trephine gegenüber dem Meissel ansehen. Die geringfügigen Erschütterungen, welche die Rotation des Instruments hervorruft, kommen kaum in Be-

tracht gegenüber den Erschütterungen durch Meisselschläge. Ein Abgleiten der Trephine verhindert der Führungsstift genügend.

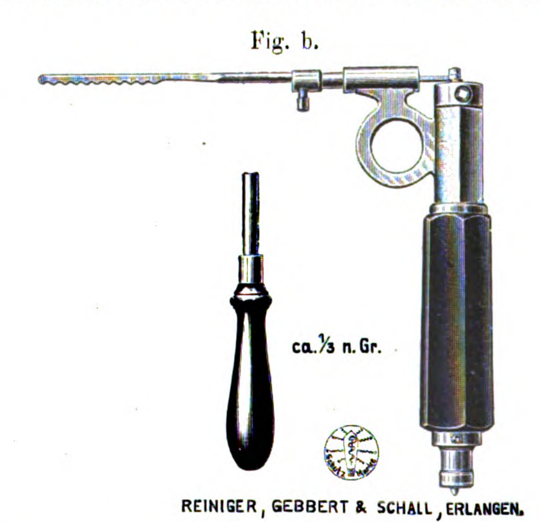
Fig. a.



REINIGER, GEBBERT & SCHALL, ERLANGEN.

Kurz nach Veröffentlichung der erwähnten Arbeit des Herrn Collegen Spiess, habe ich die rühmlichst bekannte elektrotechnische Fabrik von Reiniger, Geb-

Fig. b.

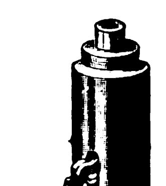


REINIGER, GEBBERT & SCHALL, ERLANGEN.

bert u. Schall, mit der ich seit Jahren in Verbindung stehe, zur Construction eines Elektromotors veranlasst, welcher, mit einer von der gleichen Fabrik bereits

früher bezogenen achtzelligen Accumulatorenbatterie getrieben, sich mir in nunmehr halbjährlichem Gebrauch so vorzüglich bewährt hat, dass ich mir erlaube, Abbildungen desselben, sowie des zugehörigen Instrumentariums hier zu geben. Fig. a. stellt den Elektromotor dar, mit Schlauch und Handstück für Bohrer, Fraisen und Trephinen, sowie diese letzteren Instrumente selbt beisammenliegend. Fig. b. zeigt das Handstück für die Sägen, von denen ich übrigens weder die gezähnte noch die Wellensäge praktisch befunden habe. Fig. c. zeigt am Ansatzstück für den Schlauch eine griffartige Vorrichtung, welche es ermöglicht, ohne Stromunterbrechung die Rotationen der Spirale beliebig zu beschleunigen, zu verlangsamen oder ganz aufzuheben: ein Vortheil, der im Interesse der Sicherheit des Verfahrens nicht hoch genug anzuschlagen ist.

Fig. c.



Bereits hat auch die Chirurgia major[1]) sich der epochemachenden technischen Errungenschaft, welche der Elektromotor darstellt, bemächtigt, und vielleicht wird auch unsere chirurgische Specialdisciplin den Kreis der Indicationen dieses Apparates erweitern. Mit geeigneten Instrumenten wird es möglich sein, u. a. auch die Operation der Choanalstenosen und Verschlüsse, die Anbohrung der Stirn- und Keilbeinhöhlen zu vollziehen. Ist in der Rhinochirurgie die Trephine, wie gesagt, berufen, den Meissel zu verdrängen, so wird sie — im Verein mit Bohrer und Fraise — in der Otochirurgie die oft mühsame Arbeit mit Meissel und Knochenzange bedeutend erleichtern.

Die Wichtigkeit des Gegenstandes verdient es, dass die Fachgenossen darüber Frfahrungen sammeln und dieselben in Wort und Schrift, in den Fachvereinigungen und den Fachorganen einer eingehenden Discussion würdigen. Mögen auch diese wenigen Zeilen hierzu die Anregung gegeben haben. (Zur Behandlung der Akne rosacea mittelst Stichelung hat sich mir der nach einer Idee Lassar's von Reiniger construirte, und mit dem Elektromotor in Bewegung zu setzende Nadelapparat gleichfalls gut bewährt. Vielleicht wäre die Verwendung eines entsprechend gestalteten elektromotorischen Scarificateurs für Rachen und Kehlkopf behufs nachträglicher Imprägnirung von Medicamenten, wie Milchsäure etc. des Versuches werth.)

1) Vergl. u. A. die Kreissäge, welche Fedor Krause bei der intracraniellen Trigeminusresection verwendet. (Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chirurgie. XXIX. Congress.)

XXIII.

Zur Therapie der Nebenhöhlenerkrankungen.

Von

Dr. **Ernst Winckler** in Bremen.

Herr Professor Schech hat sich in einem im III. Bande dieses Archiv's (1) erschienenen Aufsatz auf einige vor ca. 2 Jahren von mir publicirte Arbeiten (2) bezogen, aus welchen er den Schluss zu ziehen glaubt, ich sei ein eifriger Verfechter der intranasalen Behandlung des Stirnhöhlenempyems. Hierzu liegt nach meinen bisherigen Publicationen kein Grund vor.

Als ich im October 1892 im hiesigen ärztlichen Verein über einige relativ günstige Erfolge nach intranasaler Behandlung von Stirnhöhlenaffectionen berichtete, gab ich meiner Meinung dahin Ausdruck, dass die Eröffnung von aussen indicirt sei 1. in allen den Fällen, welche cerebrale Symptome darbieten, 2. in den Fällen, bei welchen die intranasale Behandlung nicht zum Ziele führt. Letztere hätte ihre Grenzen. Bei einer längere Zeit hindurch bestehenden Eiterung könne die Sinusschleimhaut mit Granulationsmassen bedeckt sein, welche durch Ecrasement herauszubringen von der Nase aus unmöglich sei. Ebenso wies ich auf die Theilung des Sinus in mehreren Cavitäten hin, und bemerkte, dass unter solchen Verhältnissen ebenfalls ein Stirnhöhlenempyem aller endonasalen Behandlung spotte. Schech (3) zog darauf in einem Referat die Möglichkeit der intranasalen Trepanation, wie ich sie kurz beschrieben hatte, in Zweifel und sprach die Hoffnung aus, dass bis jetzt noch kein College auf den Gedanken gekommen sei, an der bezeichneten Stelle einzustossen. Beides (4) wies ich als nicht gerechtfertigt zurück und widerlegte aus Publikationen von Schäffer (5), Dreyfuss (6), Lichtwitz (7), dass derartige Eingriffe bei Stirnhöhlenempyem schon angewandt seien. Es hat mir ganz fern gelegen, Lichtwitz oder Dreyfuss als „Verfechter“ meiner Methode hinzustellen. Vielmehr habe ich ausdrücklich hervorgehoben, dass auch nach der Ansicht von Lichtwitz „die Methode der Schäffer'schen Explorativpunction unausführbar sein und schwere Unannehmlichkeiten darbieten kann.“ — Was die endonasale Manipulation selbst anbetrifft, bei welcher ich nebenbei bemerkt, vor jedem gewaltsamen Vorgehen gewarnt habe, so verweise ich Diejenigen, welche sich dafür interessiren, auf meine sie erwähnenden Arbeiten, möchte hier jedoch betonen, dass unheimliche Gefühle nicht aufzutreten brauchen, wenn der Operateur über genügende Uebung an der Leiche, wie gründliche Kenntniss der Varietäten verfügt. Sie bleibt, wie ich immer hervorgehoben habe, nur ein Versuch — der unter Umständen die vorhandenen Kopfschmerzen

mit einem Schlage beseitigen kann, der aber keine Garantie gewährt, das bestehende Sinusleiden gänzlich unter der endonasalen Nachbehandlung zur Abheilung zu bringen. Diesem Resumé meiner Arbeiten fügte ich folgende Contraindicationen des intranasalen Verfahrens an. 1. Als eine lebensgefährliche Manipulation ist die Schäffer'sche Sondirung in all' den Fällen zu unterlassen, bei welchen die Palpation der Pars frontalis harten Knochen ergiebt. Der Widerstand, welchen der Stirnhöhlenboden in diesen Fällen der vordringenden Sonde entgegensetzt, ist so auffallend, dass man kaum darüber in Zweifel sein kann, wo sich das Schäffer'sche Verfahren verbietet.

2. Jeder Versuch einer intranasalen Trepanation des Stirnhöhlenbodens medianwärts der mittleren Muschel hat dort zu unterbleiben, wo Skelettanomalien des vorderen Abschnittes der inneren Nase angetroffen werden.

Falls es endonasal gelingt, den Stirnhöhlenboden einzudrücken, dann hat man auch für den Sinus frontalis eine Gegenöffnung hergestellt, von der aus durch Spülungen Secrete aus der Stirnhöhle entfernt werden können, vorausgesetzt, dass die natürliche Oeffnung (das Ostium frontale bezw. der Duct. nasofrontalis) nicht verlegt ist. Man säubert dann die Stirnhöhle ganz ebenso, wie man beim Antrum Highmori von einer im unteren Nasengang angelegten Gegenöffnung die Secrete durch den Hiatus semilunaris herausschafft. In beiden Fällen ist die vis a tergo durch den eingespritzten Wasserstrahl gegeben. —

Dies ist der Standpunkt, welchen ich nach den Arbeiten, auf welche sich Schech bezieht, bei Stirnhöhlenerkrankungen seiner Zeit einnehmen zu müssen glaubte. Von optimistischen Empfehlungen der endonasalen Manipulationen habe ich nach Durchsicht meiner Arbeiten nichts entdecken können. Erwähnen möchte ich noch, dass ich im verflossenen Jahre bei Publication (8) eines Falles von acutem Stirnhöhlenempyem, welches mit dem Montaz-Grünwald'schen Schnitte von Aussen her eröffnet wurde, bereits die probatorische Eröffnung des Sinus frontalis an seiner chirurgischen Wand zu diagnostischen Zwecken für gewisse Fälle in Erwägung gezogen habe. —

Mit Rücksicht auf die Publication von Schech möchte ich an dieser Stelle meinen Standpunkt bei Nebenhöhleneiterungen kurz präcisiren.

Nach den Erfahrungen, welche ich im Laufe der Jahre gemacht habe, verwerfe ich principiell alle intranasalen Manipulationen bei Empyemen sowohl des Antrum Highmori als auch des Sinus frontalis, sofern dieselben zu therapeutischen Zwecken dienen und nicht gleichzeitig eine Gegenöffnung an der äussern Wand des betreffenden Sinus angelegt ist.

In der Münch. med. Wochenschrift berichtete ich im Jahre 1892, dass ich 15 Fälle von Stirnhöhlenerkrankung endonasal behandelt hätte. Ich glaubte damals 6 geheilt zu haben. 3 waren noch in Beobachtung, 4 wurden von ihren Beschwerden und der Secretion theilweise befreit (weiterer Verlauf unbekannt), 2 waren noch in Behandlung. Soweit dies möglich war, habe ich die 11 Patienten in Beobachtung behalten. 3 der als geheilt bezeichneten habe ich noch in diesem Jahre controliren können. In der ganzen Zeit, 6—5 Jahre nach der intranasalen Behandlung, sind dieselben von ihren früheren Beschwerden, halbseitigem Kopfschmerz und Ausfluss aus der Nase befreit geblieben. Von den übrigen 8 Patienten habe ich 3 bis zum verflossenen Jahre (Januar, Juni und Juli 1894) beobachtet. Bei der 48jährigen Frau bestand die Eiterung aus der linken Nase fort. Sie litt angeblich zwar nicht mehr an so intensiven Kopfschmerzen wie früher, indess ab und zu traten sie doch wieder auf. Sie ist also als ungeheilt zu betrachten, ebenso wie die 52jährige Frau, bei der sich nach Monate langem Ausbleiben aller

Kopfbeschwerden eine Eiterung ex naribus plötzlich im Juli 1893, Schwindelanfälle, Nasenbluten, Eiterung aus beiden Nasen einstellte. Eine nochmalige intranasale Behandlung blieb ohne Resultat, so dass ich mich im August 1893 zur Trepanation beider Sinus entschloss, welche ich mit einem die Höhe der Augenbrauenbogen verbindenden Horizontalschnitte freilegte. Beide Sinus waren in einen grossen mit stinkendem Pus angefüllten Hohlraum verwandelt. Ich legte damals eine rechteckige ziemlich grosse Oeffnung über der Nasenwurzel an, von der aus ich den ganzen Hohlraum auskratzen konnte. Unter Jodoformgazetamponade wurde bis Ende October die Höhle offen gehalten und ausgespült. Im Juni nächsten Jahres zeigte sie sich mit einer recht entstellenden Einziehung, nachdem sie aus der Behandlung fast $^3/_4$ Jahre hindurch fortgeblieben. Eiterung in der Nase war nicht nachweisbar. Kopfschmerzen hat sie angeblich ebenso wenig gehabt wie Schwindelanfälle und Nasenbluten.

Endlich muss ich noch erwähnen, dass sich bei dem 18jährigen Mädchen, das ich bis Ende 1893 zu beobachten Gelegenheit hatte, wiederholt Eiterung aus der linken Stirnhöhle mit Kopfschmerzen und Nasenbluten einstellte und dass es mir wohl während mehreren längere Zeit hindurch ausgeführten Localbehandlungen von der Nase aus gelang, den Zustand jedes Mal für einige Monate zum Verschwinden zu bringen, dass ich aber eine Heilung nicht erreicht habe. Zu einer Eröffnung des Sinus von aussen konnte ich weder diese Patientin, noch die 48jährige Frau bewegen.

Auf Grund dieser Erfahrungen habe ich die intranasale Behandlung bei Empyem des Sinus frontalis ebenso aufgegeben wie bei der gleichen Erkrankung des Antrum Highmori.

Als Empyem bezeichne ich nur solche Erkrankungen der Nebenhöhlen, bei denen eine fötide, eiterige Flüssigkeit abgesondert wird. Bietet die aus der Nebenhöhle entstammende Flüssigkeit keinen Anhalt dafür, dass Zersetzungen in der Nebenhöhle stattfinden und sind die Erscheinungen derart, dass man ein operatives Eingehen ruhig abwarten kann, so unternehme ich zunächst nichts weiter, als dass ich den etwa bestehenden Schwellungscatarrh der Nasenschleimhaut mit den mildesten Mitteln (ohne Causticis) zu beseitigen bezw. bei Borkenbildung auf atrophischer Nasenschleimhaut diese zur Secretion anzufachen versuche. Im ersten Falle mache ich von den Adstringentien, schwachen Cocainsalben, schwachen Höllensteinlösungen, im letzteren von den Jodpräparaten Gebrauch. Aufgabe des Patienten ist es, die medicamentöse Nasenbehandlung durch sorgfältige Reinigung des Organs mit Nasenwässern zu unterstützen. Zur Ablösung festhaftender Borken, wie sie bei derartigen catarrhalischen Zuständen der Nasennebenhöhlen so häufig beobachtet werden, lasse ich die Patienten vor jeder Nasenreinigung einen mit Perubalsam und Glycerin zu gleichen Theilen, getränkten Wattebausch in jede Nase einlegen. Dieser bleibt ca. 10—15 Minuten in derselben. Dann wird die Ausspülung vorgenommen, darauf die Nase mit derselben Mixtur eingestrichen, die sehr bald das Festhaften der Borken verhindert. Es ist dies eine Procedur, die ich sehr empfehlen kann. Wird sie sorgfältig ausgeführt, so genügt ihre 2malige Anwendung pro Tag, um die Nase rein zu halten. Die Empfehlung des Perubalsam's stammt für derartige Sachen von Schnitzler. Auch das von M. Schmidt empfohlene Europhenöl leistet hier gute Dienste.

In vielen Fällen erreicht man mit diesen Maassnahmen, dass die Patienten von ihrer Nebenhöhlenerkrankung nicht zu arg belästigt werden, und die Beschwerden der starken Absonderung: Nasenverstopfung durch Borken, Hustenreiz, besonders beim Liegen, Ausspucken und Herauswürgen von Borken — ohne

operative Behandlung des Nebenhöhlencatarrhs verhältnissmässig sich so bessern, dass die Patienten mit ihrem Loos ganz zufrieden sind. In anderen Fällen bessert sich der Zustand unter genannten Maassregeln gar nicht. Hier muss dann auch bei der catarrhalischen Erkrankung der betreffende Sinus operirt werden. Ich lege bei letztgenannter Erkrankung des Antrum Highmori die Gegenöffnung von dem Alveolarfortsatz aus nur selten an. Wenn dies geschieht, so mache ich stets auch eine Gegenöffnung nach der Methode von Krause, weil ich bei den catarrhalischen Erkrankungen des Antrum sehr häufig die Beobachtung gemacht habe, dass im Beginne der Behandlung der Hiatus durch dicke Borken so verstopft wird, dass ohne diese zweite Oeffnung keine Spülflüssigkeit durchzutreiben ist. Gewöhnlich mache ich auch bei den catarrhalischen Erkrankungen den Sinus maxillaris von der Fossa canina aus so weit zugänglich, dass ich den Sinus tamponiren und mich davon üderzeugen kann, dass die Schleimhaut nicht mit Granulationen bedeckt ist und dass ihr Secret nicht zur Zersetzung neigt. Beiläufig habe ich auch beobachtet, dass die Patienten die Ausspülungen von der Fossa canina aus leichter und gründlicher ausführen, als an einer im Alveolarfortsatz angelegten Oeffnung.

Nach demselben Princip verfahre ich auch bei catarrhalischen Affectionen des Sinus frontalis, wie der übrigen Nebenhöhlen.

Liegt ein Empyem des Sinus maxillaris oder Sinus frontalis vor, so gehe ich bei ersterem jetzt stets nach dem von Jansen angegebenen Verfahren vor. Nach meinen Erfahrungen ist dasselbe das einzige, welches es möglich macht den Heilungsprocess in dem Sinus zu verfolgen.

Bei Empyem des Sinus frontalis habe ich bisher (in 4 Fällen) die alte Methode angewandt, nach welcher eine grössere Oeffnung in der vorderen Sinuswand, ausreichend zum Ecrasement, zur Tamponade mit Jodoformgaze, zur event. Nachbehandlung mit Spülungen angelegt wurde. Vor einigen Monaten hatte ich Gelegenheit eine Patientin mit Vereiterung beider Sinus frontalis nach der Kuhnt-schen Methode zu operiren. Die Uebersicht über alle in Betracht kommenden Verhältnisse war eine sehr gute. Ueber den definitiven Verlauf kann ich noch nicht urtheilen.

Bei Siebbeinerkrankungen bin ich in der Mehrzahl der Fälle mit intranasalem Eingriff ausgekommen —; zwei Mal war ich gezwungen von aussen her dieselben in Angriff zu nehmen. (9)

Ist ein Empyem des Sinus sphenoidalis sicher nachgewiesen, dann gelingt nach meinen Beobachtungen dessen Heilung bezw. Besserung nur dann, wenn die vordere Wand breit eröffnet und offen gehalten wird. Unter Umständen lege ich dieselbe ohne Schonung der mittleren Muschel und des Siebbein erst frei, ehe ich die Eröffnung vornehme. — Die Operation von Jansen habe ich an 2 Leichenschädeln, welche mir Herr Prof. Garré während meines militär-ärztlichen Operationscursus in Rostock zur Verfügung gestellt hatte, nach Fortnahme der unteren Stirnhöhlenwand ausgeführt. Ich habe mich dabei aber nicht davon überzeugen können, dass man bei diesem Vorgehen eine bessere Uebersicht erhält, als bei dem endonasalen Eingriff.

Literatur.

1) Schech: Zur Diagnose und Therapie der chronischen Stirnhöhleneiterung. Arch. f. Laryngol. III. B. S. 165—171.
2) Winckler: Ueber das Empyem des Sinus frontalis. Münch. Med. Wochensch. 1892. No. 47 u. 48.
Winckler: Dürfen die therapeutischen Eingriffe, welche zur Behandlung einer Oberkieferhöhleneiterung als kunstgerechte in Frage kommen können, auch bei der gleichen Erkrankung des Sinus frontalis angewandt werden? Monatssch. f. Ohrenheilkunde. No. 2. 1894. (Im Aug. 1893 der Redaction zur Veröffentlichung eingereicht.)
3) cf. Internat. Centralbl. f. Laryng. etc. IX. Jahrg. S. 489.
4) Winckler: Zur Anatomie der unteren Wand des Sinus frontalis. Archiv für Laryngol. I. Bd. 2. H.
5) Schäffer: Zur Diagnose und Therapie der Nebenhöhlen der Nase etc. Deutsch. med. Wochensch. 1890.
6) Dreyfuss: Die malignen Epithelialgeschwülste der Nasenhöhle. Wien. Med. Presse 1892. No. 36 ff.
7) L. Lichtwitz: Beitrag zum Studium der Hydrorrhoen nasalis. Prager med. Wochensch. 1893. No. 7—8.
(Lichtwitz's Publication in den therapeutischen Monatsheften kam mir erst nach Abschluss meiner Entgegnung, die der Monatsschrift für Ohrenheilkunde übergeben war, zur Kenntniss.)
8) Winckler: Ueber einen Fall von acutem Stirnhöhlenempyem. Wiener Med. Presse 1894. No. 35.
9) Winckler: Ueber d. Siebbeincaries nach Lues. Berlin. klin. Wochenschr. 1893. No. 51.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, A. O. PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Vierter Band.

Mit Abbildungen im Text und 15 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1896.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Zur Anatomie der Nase menschlicher Embryonen.

Von

Prof. Dr. **Gustav Killian** in Freiburg i. Br.

(Hierzu Tafeln I., II. und III.)

II.[1])

Die ursprüngliche Morphologie der Siebbeingegend.

(Fortsetzung und Schluss.)

C. Das Knorpel- und Knochengerüst der lateralen Siebbeingegend.

Das Bild, welches ich in den Abschnitten A und B dieser Arbeit von dem ursprünglichen Bau der seitlichen Siebbeingegend entworfen habe, bedarf noch einer wesentlichen Vervollständigung hinsichtlich ihres Knorpel- und Knochengerüstes. Ein genaueres Studium desselben ist nur an Serien von horizontal (d. h. parallel zur Lamina cribrosa) oder frontal (d. h. senkrecht zur Lamina) geführten Schnitten möglich. Aber auch an diesen macht einem das Verständniss vieler Einzelheiten noch Schwierigkeiten, sofern man sich nicht der Mühe unterzieht, nach den Serien Dorn-sche Wachsplattenmodelle anzufertigen. Erst diese erlauben einen bequemen Einblick in alle Verhältnisse; denn sie geben die kleinen Theile des Embryo in einer beliebig zu wählenden Vergrösserung plastisch wieder. Solcher Modelle habe ich zwei angefertigt, eines von der Nase eines viermonatlichen (Mod. I), das andere von der eines siebenmonatlichen (Mod. II) menschlichen Embryo. Die Zahl meiner Schnittserien beträgt vierzehn.

Die Regio ethmoidalis lateralis baut sich aus einer Anzahl Knorpellamellen auf, von welchen derjenigen die grösste Bedeutung zukommt, welche die Nasenhöhle seitlich abschliesst und die wir kurz Seitenlamelle (Dursy's „knorplige Seitenplatte")[2]) nennen wollen. Sie besitzt nach aussen, also gegen die Orbita zu, eine im allgemeinen glatte Fläche, welche eine mässige Convexität zeigt (vergl. die nach Mod. I gefertigte Fig. 36 auf Taf. I) und biegt in ihrem vorderen Theil in ausgespro-

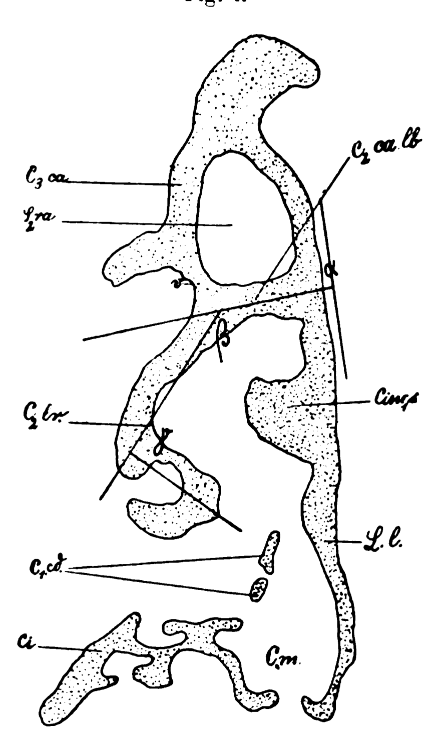
---

1) cf. Band II. p. 234 und Band III. p. 17.

2) Vergl.: „Zur Entwickelungsgeschichte des Kopfes". S. 184 u. f.

chener Weise medialwärts (bei v) um. Ihre grösste Ausdehnung besitzt sie in der sagittalen Richtung[1]). An Höhe nimmt sie nach hinten zu rasch ab. Ihr hinteres Ende läuft spitz zu und hat dort die Form eines Knorpelhütchens (vergl. Fig. 36 und 45, E. sph.). Das letztere kommt dadurch zu Stande, dass sich die hintere obere Ecke der Seitenlamelle medialwärts vollständig umkrämpelt. Es wurde bereits oben (Dies. Archiv. Bd. III. S. 42) von mir genauer beschrieben. Der ganze obere Rand der Seitenlamelle ist nach innen umgebogen und von zahlreichen weiten Kanälen durchbohrt, durch welche die Zweige des Riechnerven hindurchziehen

Fig. i.



Frontalschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem vierten Monat. Nur die Contouren des Knorpels sind gezeichnet. Cm. = Kieferhöhlennische, Ci. = untere Muschel, C_1. cd. = absteigender Schenkel der ersten, C_3. ca. = aufsteigender Schenkel der dritten Hauptmuschel, C_2. lr. = umgerollte Lamelle der zweiten Hauptm., C_2. ca. lb. = zweite Basallamelle, S_2. ra. = aufsteigende Bucht der zweiten Hauptfurche, Cim_1. s. = obere Nebenmuschel im Bereiche der ersten Hauptfurche; L. l. = Seitenlamelle.

(Fig. 36, L. c.). Wir nennen diesen umgebogenen Theil: Sieblamelle = Lamina cribrosa. Eine besondere Gesetzmässigkeit in der Anordnung der Nervenkanäle konnte ich nicht finden. Dieser ganzen oberen Umbiegungsstelle entlang entspringt nun eine direkt seitwärts gerichtete mächtige Knorpellamelle, welche die Orbitalhöhle theilweise überdacht und von

1) Dabei ist sie noch ein ganzes Stück länger als in Fig. 36, da sie sich nach vorn in die von mir nicht mehr modellirten seitlichen Knorpel der äusseren Nase direkt fortsetzt.

Dursy Orbitalflügel des knorpeligen Siebbeins genannt wurde[1]) (Fig. 36, L. o.). Was das untere Ende der Seitenlamelle angeht, so biegt sie dort stark nach innen um und setzt sich direkt in die untere Muschel (Ci.) fort (Fig. 36, Taf. I und Fig. 1, Seite 6). In ihrem mittleren Abschnitt verläuft diese umgebogene Partie nicht geradlinig, sondern in stark nach unten convexem Bogen (Fig. 36, Cm.): die Lamelle bildet hier die Wand jener Nische (vergl. Dies. Arch. Bd. III. S. 38), welche zur Aufnahme der den Recessus inferior (der ersten Hauptfurche) nebst dem Kieferhöhlensäckchen bildenden Schleimhaut dient (vergl Cm. in den Figuren i, l, w). Nach vorn und oben von der Kieferhöhlenausbuchtung macht sich ein dicker, kurzer, orbitalwärts gerichteter Knorpelfortsatz bemerklich (Pr. in den Figuren 36, z, z_1)[2]). Die Dicke der Seitenlamelle ist im allgemeinen eine geringe und ziemlich gleichmässige. Ihr Durchmesser ist nur an den Stellen wesentlich vermehrt, wo ihrer Innenfläche besondere Bildungen aufsitzen.

Drei Embryonalmonate später sieht die Aussenfläche der Seitenlamelle etwas verändert aus (Fig. 37, nach Mod. II angefertigt); ihr ganzer unterer Theil, insbesondere die Wand der Kieferhöhlenbucht ist verschwunden. Der oben erwähnte Fortsatz tritt nur noch wenig hervor (Pr. Fig. 37). Dagegen macht sich eine starke lateralwärts gerichtete Ausbuchtung (in Fig. 37 bei a) bemerklich, welche zum Theile deswegen so stark hervortritt, weil die Abbiegung des vorderen Theiles der Seitenlamelle nach innen wesentlich zugenommen hat (man vergl. auch die Fig. m u. n). Der ausgebuchtete Theil umschliesst die Bildungen, welche zwischen der ersten Hauptmuschel und der oberen von den drei absteigenden Nebenmuscheln Cim_1. s.) gelegen sind (Fig. 43), also von diesen letzteren die mittlere und untere (Cim_1. m. und Cim_1. i.) und ausserdem die Stirnmuscheln (Cf. 1—3). Oben reicht Modell II nur bis zum Ursprung des Orbitalflügels der Seitenlamelle; der mediale Theil der letzteren ist bei diesem Präparate nur rudimentär vorhanden (L. l. m. Fig. 40 und Fig. q u. r).

Die Innenfläche der Seitenlamelle wird zumeist durch die Muscheln verdeckt. Trennt man diese dicht an ihrem Ursprung ab, so zeigt die Lamelle ein complicirtes Relief (Fig. 39, 43), welches ich des besseren Verständnisses wegen zugleich mit den Muscheln besprechen will. Ich beginne mit der zweiten Hauptmuschel, weil diese sich ihre ursprünglichen Charaktere am besten gewahrt hat und fasse dabei zunächst wieder Modell I ins Auge.

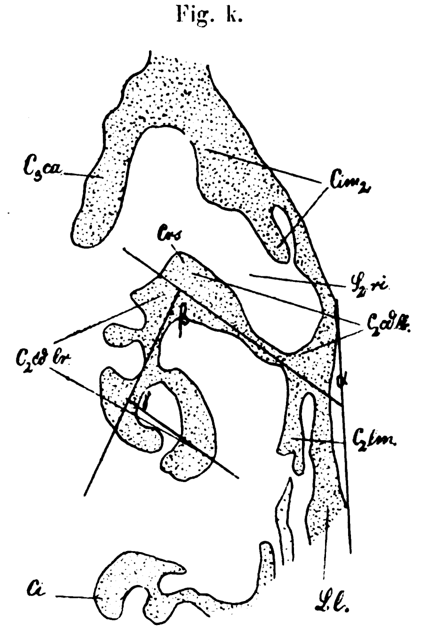
Die Knorpelmasse, welche der genannten Muschel zur Stütze dient, hat die Form einer Lamelle, an welcher sich zwei Abschnitte unterscheiden lassen: ein lateraler, vermittelst dessen sie von der Seitenlamelle ent-

1) „Entwickelungsgeschichte des Kopfes". S. 189. Die Orbitalflügel „gehen rückwärts in die knorpeligen Orbitalflügel des Keilbeins über". Vorn entstehen unter ihnen die Orbitaltheile des Stirnbeins. Man vergleiche auch Jacoby, „Beitrag zur Kenntniss des menschlichen Primordialcraniums". Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 44. S. 67.

2) Gerade an dieser Stelle bemerkt man die erste Anlage des Thränenbeins.

springt und ein **medialer**, gegen den vorigen stark nach unten abgebogener und sogar etwas eingerollter. Der erstere (C_2. lb in Fig. i u. k) hat von Seydel den Namen „Basallamelle“ (= Lamina basilaris), der mediale den „eingerollte Lamelle“ (= Lamina recurvata, C_2. lr in Fig. i u. k) erhalten.

Fig. k.



Frontalschnitt durch die Nase eines menschl. Embryo aus dem vierten Monat. Umrisse des Knorpels. L. l. = Seitenlamelle, Ci. = untere Muschel, C_2. cd. lr. = eingerollte Lamelle des absteigenden Schenkels der zweiten Hauptmuschel, C_2. cd. lb. = Basallamelle des vorigen, Crs. = Crista suprema, C_2. lm. = Maxillarlamelle der zweiten Hauptm., C_3. ca. = aufsteigender Schenkel der dritten Hauptmuschel Cim_2. = Nebenmuschel in der zweiten Hauptfurche, S_2. ri. = Recessus inferior derselben.

Es fragt sich zunächst, ob und wie sich diese beiden gegen einander abgrenzen. Die Grenze liegt selbstverständlich an der Stelle, an welcher die eingerollte Lamelle von der basalen nach unten abbiegt (bei β in Fig. i u. k). Gerade an dieser Stelle zieht eine von mir (Dies. Arch. III. Bd. S. 32) Crista suprema genannte Leiste (Crs. in Fig. k u. Fig. 46. Taf. II) der Länge nach über die obere Fläche der zweiten Hauptmuschel hin.

Die von dieser Leiste aus nach abwärts sich erstreckende Lamelle (C_2. cd. lr. in Fig. k), welche nur zum Theil von der dritten Hauptmuschel verdeckt wird, wurde von mir schon früher beschrieben (Dies. Arch. III. Bd. S. 6) und an derselben ein auf- und absteigender Schenkel unterschieden, welche knieförmig gegen einander abgebogen sind (Taf. I, Fig. 38, g). Selbstverständlich lässt sich diese Unterscheidung auch auf die Basallamelle ausdehnen; auch diese hat ihren auf- und ihren absteigenden Schenkel (auf- und absteigende Basallamelle), oder wie wir auch sagen können: von der Basallamelle entfällt ein entsprechendes oberes Stück auf den aufsteigenden und ein unteres auf den absteigenden Schenkel der zweiten

Hauptmuschel (Basallamelle des Crus ascendens und descendens 2). Die Grenze zwischen dem oberen und unteren Abschnitt lässt sich so bestimmen, dass man sich vom Muschelknie aus (Fig. 38, g) eine Linie gezogen denkt, welche schräg nach hinten und oben zieht zu der Stelle, an der sich Recessus inferior und ascendens der zweiten Hauptfurche meist durch eine kleine von der Seitenlamelle entspringende Leiste (L. in Fig. 39) gegen einander abgrenzen. In Abbildung 46, welche die zu Modell I gehörige zweite Hauptmuschel von oben gesehen wiedergiebt, ist der Verlauf dieser Linie eingezeichnet ($g\,b_2$), ebenso in Fig. 38.

Für die weitere Darstellung der hier obwaltenden Verhältnisse halte ich es erspriesslicher, Crus ascendens und descendens gesondert zu besprechen. Um mit dem letztgenannten zu beginnen, so entspringt seine Basallamelle von der Seitenlamelle an einer Stelle, welche nach Abtragung der ganzen zweiten Hauptmuschel in ihren Lagebeziehungen zu den Nachbartheilen bequem zu übersehen ist (Fig. 39). Die ganze Schnittfläche, welche bei der Abtragung entstand, habe ich in Fig. 39 mit rother Farbe markirt. Von dem rothen Streifen (a_2—e_2), welcher demnach das gesammte Abtragungsgebiet der fraglichen Muschel angiebt, bezeichnet die Strecke a_2—b_2 den Ursprung der absteigenden Basallamelle. Diese Strecke hat einen ausgesprochen bogenförmigen Verlauf mit der Concavität nach oben und steigt zugleich deutlich von hinten unten nach vorn oben an. Ihre Bogenform wird uns sofort verständlich, wenn wir uns daran erinnern, dass hier der absteigende Ast der zweiten Hauptfurche zwischen Crus descendens 2 und Nebenmuschel (Cim_2) seinen Recessus inferior hat (S_2. ri. Fig k). Innerhalb der Strecke a_2—b_2 geht die Basallamelle, wie durch diese Gegend geführte Frontalschnitte lehren (Fig. k), nicht in senkrechter Richtung von der Seitenlamelle ab, sondern in schräger, nach oben und medialwärts ansteigender, d. h. also sie bildet einen nach oben offenen spitzen Winkel ($\sphericalangle\,\alpha$ Fig. k). Gerade diesem Verhalten verdankt der Recessus inferior seine Entstehung. Was schliesslich noch die Breite der absteigenden Basallamelle angeht, so ist sie eine relativ grosse (C_2. cd. lb. in Fig. k und 46) namentlich im untersten Abschnitt, ohne jedoch die der absteigenden Lamina recurvata zu erreichen; auch an Dicke steht sie der letzteren nach, besonders an ihrem Ursprung.

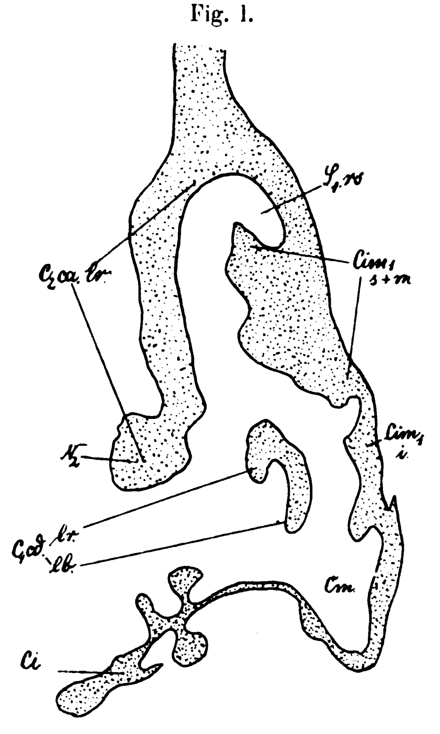
Eine Eigenthümlichkeit der zweiten absteigenden Basallamelle, die blos ihr zukommt, besteht darin, dass sie dicht an ihrem Ursprung nach unten einen lamellenförmigen Fortsatz entsendet (C_2. lm. in Fig. 39 und Fig. k), welcher eine Art hintere Wand der Kieferhöhlennische formirt.

Gegen ihre Lamina basilaris ist die Lamina recurvata des zweiten absteigenden Muschelschenkels stark, fast rechtwinklig abgebogen ($\sphericalangle\,\beta$, Fig. k) und wendet sich dann nochmals etwas nach innen ($\sphericalangle\,\gamma$), so dass eine richtige Einrollung zu Stande kommt (vergl. auch Fig. 38, C_2. cd. lr.). Dass dieselbe von Längsrinnen durchzogen ist, habe ich bereits oben erwähnt (Dies Arch. III. Bd. S. 24). Sehr bemerkenswerth erscheint mir, dass weder die Lamina recurvata, noch auch ihre Basallamelle die Keilbeingegend erreichen, sondern in beträchtlichem Abstand davon enden. Von

dem häutigen Crus descendens 2 dagegen wissen wir, dass es bis zur Gegend der Keilbeinhöhle hinzieht (Dies. Arch. III. Bd. S. 23). Es ist also ungefähr das hintere Drittel knorpelfrei, was für eine geringere morphologische Bedeutung desselben spricht.

Der aufsteigende Theil der zweiten Basallamelle ist schmäler, kürzer und dicker als der absteigende (C_2. ca. lb. in Fig. i und 46) und geht im rechten Winkel von der Seitenlamelle ab (∢ *a*, Fig. i). Von dem Abtragungsgebiet der zweiten Hauptmuschel entfällt auf ihn die Strecke $b_2 - c_2$ in Abbildung 39, welche gerade verläuft und von hinten nnten nach vorn oben ansteigend bis zur Lamina cribrosa reicht. Ueber dieser Strecke sieht man denjenigen Abschnitt der Seitenlamelle, welcher die äussere Wand des Recessus ascendens 2 bildet und für den die zweite aufsteigende Basallamelle als Boden dient (C_2. ca. lb. in Fig. i). Nach unten bildet die

Fig. 1.

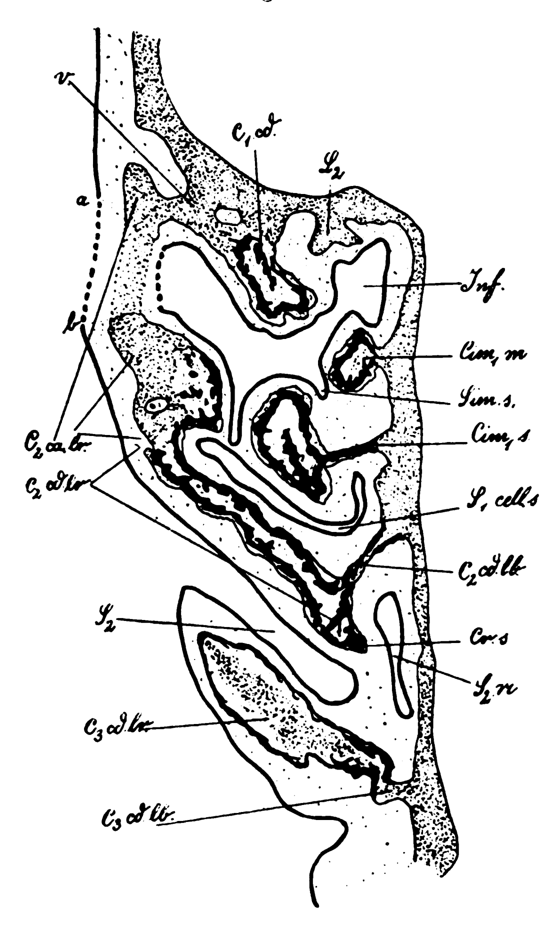


Frontalschnitt durch die Nase eines viermonatlichen menschlichen Embryo. Umrisse des Knorpels. C_2. ca. lr. = eingerollte Lamelle des aufsteigenden Schenkels der zweiten Hauptmuschel, N_2. = Nodulus derselben; C_1. cd. = absteigender Schenkel der ersten Hauptmuschel, lb. = dessen Basal- nnd lr. = dessen eingerollte Lamelle, Cim_1. s. + m. = obere und mittlere Nebenmuschel in der ersten Hauptfurche und Cim_1. i. = untere; C. m. = Kieferhöhlennische. S_1. rs. = Recessus superior des absteigenden ersten Hauptfurchenastes. Ci. = untere Muschel.

letztere das Dach des Recessus superior der ersten Hauptfurche. An ihrer oberen Fläche, gerade an der Umbiegungsstelle in die Lamina recurvata und in der direkten Verlängerung der Crista suprema ist sie mit dem Crus ascendens 3 verwachsen. Den Verlauf dieser Verwachsung findet man in Fig. 46 blau bezeichnet (d_3-e_3).

Der aufsteigende Theil der eingerollten Lamelle ist weniger stark gegen seine Basallamelle abgebogen als der absteigende (∢ β, Fig i); im übrigen zeigt auch er eine deutliche Einrollung (∢ γ, Fig. i). Oben steht er in seiner ganzen Breite mit der Lamina cribrosa in Verbindung (c_2—d_2, Fig. 39). Schnitte, welche durch diese Gegend in frontaler Richtung geführt werden, geben daher von dem Crus descendens 2 folgendes Bild (C_2. ca. lr. in Fig. l), welches nur die eingerollte Lamelle zeigt. Diese letztere ist auf der Strecke d_2—e_2 (Fig. 39) noch mit der Seitenlamelle verwachsen und zwar in einem Gebiete, in welchem durch eine mässige

Fig. m.

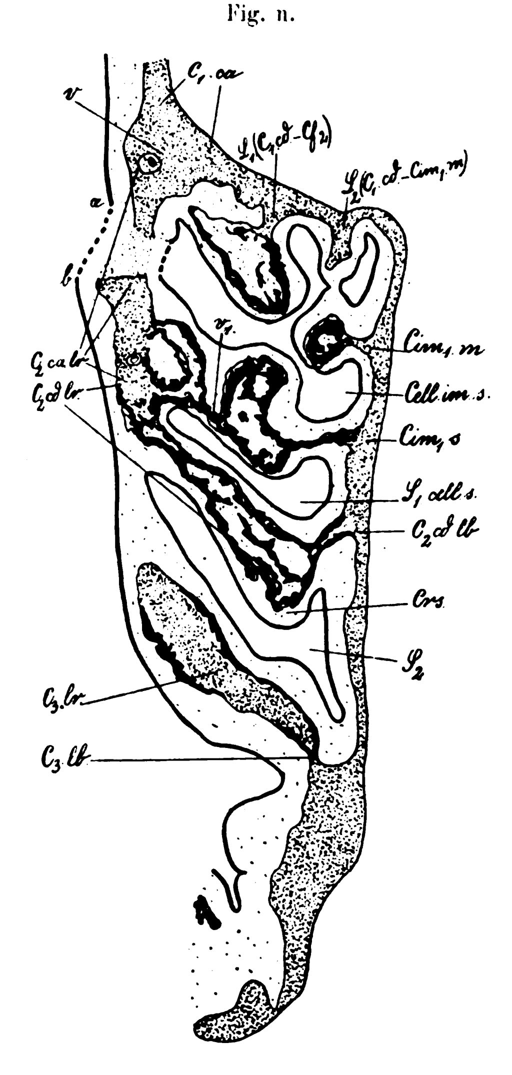


Horizontalschnitt durch die Nase eines siebenmonatlichen menschlichen Embryo. C_1. cd. = Crus descendens 1; C_2. cd. lr. = eingerollte Lamelle des Crus descendens 2; C_2. ca. lr. = eingerollte Lamelle des Crus asc. 2; C_2. cd. lb. = zweite absteigende Basallamelle; L_2 = Leiste; Inf. = Infundibulum, Cim_1. m. = mittlere und Cim_1. s. = obere Nebenmuschel im Bereiche der ersten Hauptfurche, Sim. s. = Sulcus intermedius superior; S_1. cell. s. = Cellula superior der ersten Hauptfurche, v. = Verwachsung, Cr. s. = Crista suprema, S_2 = zweite Hauptfurche und S_2. ri. = deren Recessus inferior C_3. cd. lr. = eingerollte und C_3. cd. lb. = basale Lamelle des Crus descendens 3. Von a bis b ist im Präparate ein Defekt, der durch Aufschneiden der Stirnbucht vor der mikroskopischen Verarbeitung des Präparates entstand.

Knorpelverdickung der aufsteigende Schenkel der ersten Hauptmuschel angedeutet ist. Die Verwachsung greift auch etwas auf den absteigenden Schenkel dieser Muschel über (Fig. 39 bei e_2). Der obere Theil der Lamina recurvata des zweiten aufsteigenden Muschelschenkels bildet, wie ich an anderer Stelle hervorgehoben habe (Dies. Arch. III. Bd. S. 38) die mediale Wand der Stirnbucht (Fig. 39, Rf.).

Im siebenten Embryonalmonate sind im Bereiche der Muscheln schon ausgedehnte Verknöcherungen eingetreten, wie ein Blick auf die nach Horizontalschnitten angefertigten Textfiguren m und n lehrt. Diese Schnitte

Fig. n.



Horizontalschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem siebenten Monat. Bezeichnungen wie bei Fig. m. Cell. im. s. = Cellula intermedia superior; C_1. ca. = Crus ascendens 1; L_1. (C_1. cd. — Cf_2) = Leiste, welche von Crus descendens 1 zur zweiten Stirnmuschel zieht: L_2. (C_1. cd. — Cim_1 m.) = Leiste, welche von dem Crus descendens 1 zur mittleren der absteigenden Nebenmuscheln zieht.



gehören der Serie an, nach welcher Modell II angefertigt wurde und gehen durch die in Abbildung 40 und 43, Taf. II mit m m und n n bezeichneten Stellen. Der Verknöcherungsvorgang hat sich auf einen grossen Theil der zweiten Hauptmuschel ausgedehnt; auch sind kleine secundäre Veränderungen in Gestalt von knöchernen Verwachsungen benachbarter Theile und von Leistenbildungen eingetreten.

Das Abtragungsgebiet der zweiten Hauptmuschel zeigt sehr deutlich die oben beschriebenen Abschnitte für die absteigende Basallamelle (a_2—b_2, Fig. 43), für die aufsteigende (b_2—c_2), für deren Verbindung mit der Lamina cribrosa (c_2—d_2) und mit der Seitenlamelle im Bereiche des fast gänzlich geschwundenen Crus asc. 1 (d_2—e_2) auf das Crus desc. 1 übergreifend (Fig. 44, e_2). Als kleine Unregelmässigkeiten sind nur zu verzeichnen: die Knochenleiste, welche von der Strecke a_2—b_2 abgehend in den Recessus inferior 2 (Fig. 43, l_1) und eine andere, welche von der Strecke b_2—c_2 nach abwärts in den Recessus superior 1 vorspringt (l_2). Auch besteht eine knöcherne Verwachsung zwischen der aufsteigenden Basallamelle und einer unregelmässigen Knochenleiste, welche den Eingang zum Rec. ascendens 2 von vornher verengt (L_3, v in Fig. 43). Die ganze basale Lamelle setzt sich in diesem späteren Stadium viel deutlicher gegen die eingerollte ab, weil sie wesentlich dünner ist als diese (C_2. cd. lb. in den Figuren m und n). Die Crista suprema, welche ich als Grenze zwischen Lamina basilaris und recurvata angenommen habe, ist auch nach der Verknöcherung noch unschwer zu erkennen (Crs. in den Fig. m, n, 42). Die Basallamelle scheint wenig ausgewachsen zu sein, denn sie ist verhältnissmässig viel schmäler als bei Modell I. Die eingerollte Lamelle dagegen hat sich mächtig entwickelt und ist im Bereiche des absteigenden Schenkels fast vollständig verknöchert (C_2. cd. lr. in Fig. m. und n). Eine wesentliche Verlängerung derselben nach hinten ist nicht eingetreten (C_2. cd. lr., Fig. 40). Bezüglich der Verschmelzung ihres Crus ascendens mit der ersten Hauptmuschel habe ich beobachtet, dass man an Horizontalschnitten nicht selten deutliche Spuren der ursprünglichen Trennung dieser Theile findet (vergl. Fig. m und n bei v). Auch möchte ich noch auf die Stelle bei v_1 in Fig. n aufmerksam machen, an welcher gerade die obere Verwachsung zwischen der zweiten eingerollten Lamelle (C_2. ca. lr.) und der oberen absteigenden Nebenmuschel (Cim_1. s.) getroffen ist. Man sieht hier deutlich wie durch das Gebiet einer vorher nur häutigen Verwachsung ein Knochenbälkchen hindurchgewachsen ist und so diese secundäre Verbindung consolidirt hat. Ueber die Ausdehnung dieser Verwachsung kann man sich an Abbildung 44 (v_1) orientiren.

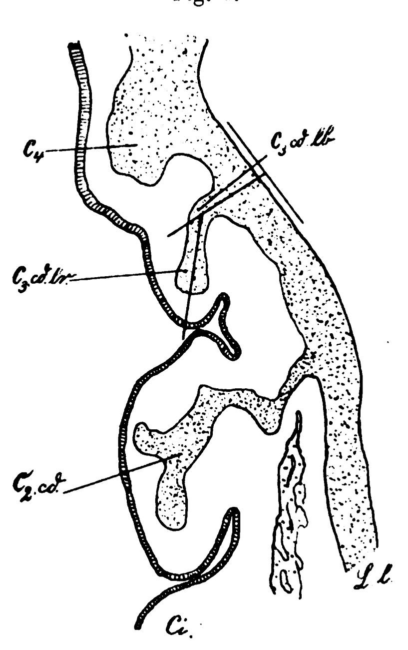
Fassen wir nach diesen ausführlichen Erörterungen über die knorpelige bezüglich knöcherne zweite Hauptmuschel das Charakteristische kurz zusammen, so lautet dasselbe folgendermassen:

Die zweite Hauptmuschel ist beim Embryo ein lamellenförmiges Gebilde, welches in schräger von hinten unten nach vorn oben verlaufender Richtung von dem mittleren Theil der Seitenlamelle entspringt, sich zuerst medialwärts erstreckt

(Basallamelle), dann stark nach unten abbiegt und einrollt (eingerollte Lamelle). Der letztere Theil steht oben in breiter Verbindung mit der Lamina cribrosa. Die ganze Muschel sieht von der medialen Seite her gesehen so aus, als wenn sie in der Mitte nach vorn unten geknickt worden wäre, so dass man an ihr zwei Schenkel, einen auf- und einen absteigenden unterscheiden kann. Der aufsteigende ist vorn und hinten mit denjenigen der benachbarten Hauptmuscheln (secundär) verwachsen.

Es ist nun von grossem Interesse zu untersuchen, in wie weit die übrigen Hauptmuscheln die typische Ausbildung der zweiten erreichen. Was zunächst die dritte angeht, so kommt sie in ihren Formen der zweiten noch recht nahe und das in viel ausgesprochenerem Grade als bei dem Präparate Modell I (Fig. 38, C_3. cd. lr. und C_3. ca. lr.) ersichtlich ist. Hier haben wir es mit einer am Rande der Lamina recurvata durch Reduktionsvorgänge verschmälerten Muschel zu thun, deren Basallamelle wegen der





Frontalschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem vierten Monat. Ci. = untere Muschel; C_3. cd. = absteigender Schenkel der dritten Hauptmuschel: lr. = dessen eingerollte und lb. = dessen basale Lamelle. C_2. cd. = zweiter absteigender Hauptmuschelschenkel; L. l. = Seitenlamelle.

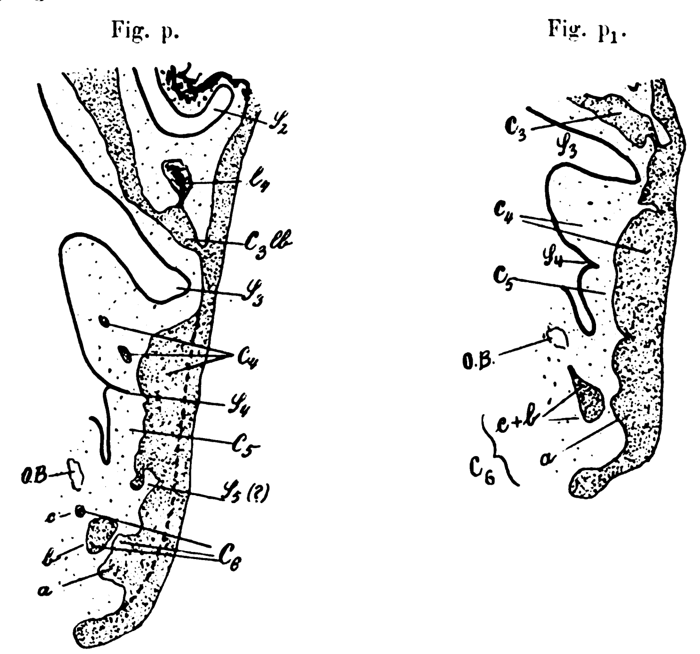
geringen Tiefe der dritten Hauptfurche (S_3. rd., Fig. 38 u. 39) oben nur mangelhaft von den benachbarten Knorpeltheilen abgesondert ist. Die genannte Furche ist in diesem Falle in ihren tieferen Theilen mit Knorpelgewebe ausgefüllt.

Trägt man die dritte Hauptmuschel bei Modell I ab, so sieht man, dass sie gerade wie die zweite in schräg von hinten unten nach vorn oben

ansteigender Richtung von der Seitenlamelle entspringt (a_3—c_3 in Fig. 39) und breit mit der Lamina cribrosa verbunden ist (c_3—d_3). Ihre Basallamelle, welche im Bereiche des Crus descendens noch eine leidliche Ausbildung besitzt, geht senkrecht von der Seitenlamelle ab (C_3. ed. lb., Fig. o). Die Umbiegung der Lamina recurvata ist am absteigenden Schenkel keine so ausgesprochene, wie bei dem der zweiten. Die Einrollung fehlt.

Viel ursprünglicher in seinem Verhalten bezüglich der dritten Hauptmuschel ist das Präparat, nach welchem Modell II angefertigt wurde. Wie Fig. 40 zeigt, ist hier die Muschel im allgemeinen wohl ausgebildet und nur am Rande etwas verschmälert (C_3. cd. lr. und C_3. ca. lr.). Die Basallamelle lässt sich noch mit all ihren ursprünglichen Charaktern demonstriren, denn bei diesem Präparate hat die dritte Hauptfurche ihre ursprüngliche Tiefe (S_3. rd., Fig. 40) und die Seitenlamelle bildet am Grunde der Furche nur eine dünne Wand gegen die Orbita (vergl. S_3. in den Fig. p, q, r). Die Verknöcherung hat erst einen kleinen Theil des Crus descendens ergriffen. Die nachfolgende Schilderung gilt also noch für den knorpeligen Zustand der betreffenden Muschel.

Fig. p. Fig. p_1.

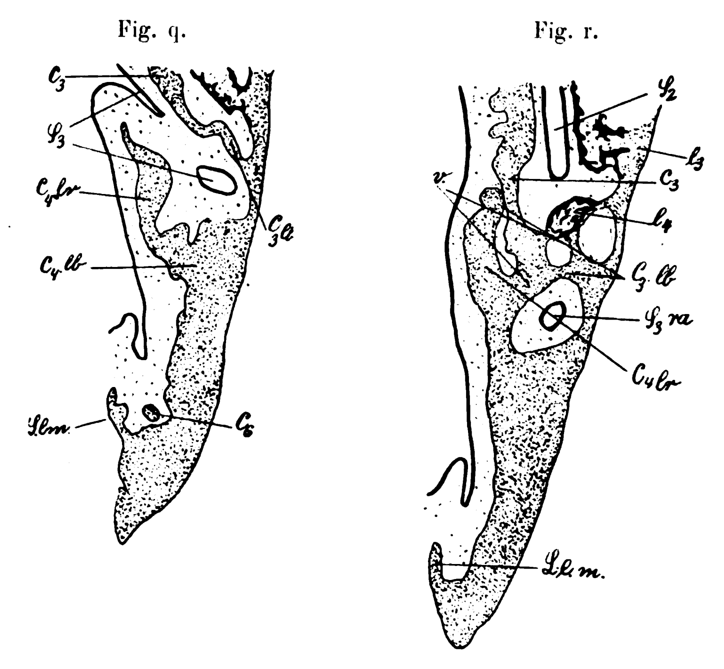


Horizontalschnitte durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem siebenten Monat (Präparat Modell II). S_2. S_3 S_4, S_5 = **zweite bis fünfte Hauptfurche;** C_3. C_4, C_5, C_6 = **dritte bis sechste Hauptmuschel,** C_3. **lb. = dritte Basallamelle; O. B. = Knochenkernchen für das Ossiculum Bertini; a, b, c = Knorpelreste der sechsten Hauptmuschel;** l_4. = **unregelmässige Knochenleiste, den Eingang zum Rec. asc. 2 von hinten her verengend.**

Ihr Abtragungsgebiet ist in Abbildung 42 und 43, Taf. II mit blauer Farbe hervorgehoben (a_3—e_3). Die Ursprungsstrecke für die Basallamelle (a_3—c_3) steigt in steilem Bogen von hinten unten nach vorn oben zur Lamina cribrosa empor. Die Ausbiegung ist im Bereiche des abstei-

genden Schenkels (a_3—b_3) am ausgesprochensten (Analogie mit a_2—b_2). Die Verbindungsstrecke der Lamina recurvata mit der Lamina cribrosa (c_3—d_3) hat fast dieselbe Länge wie die mit der Seitenlamelle (a_3—c_3). Auch die Verwachsung mit der vorhergehenden Muschel ist eine ziemlich lange (d_3—e_3). Die Basallamelle übersieht man in Fig. 41 in ihrer ganzen Ausdehnung (C_3. ca. u. cd, lb.). Die Abbildungen m, n, p, q, r zeigen horizontale Schnitte durch dieselbe (C_3. lb.). Sie erscheint in ihrem oberen Theile, wo sie gut quer getroffen wurde, recht dünn und schlank (Fig. p. und q). Weiter oben bestehen knorpelige Verbindungen mit einer unregel-

Fig. q. Fig. r.



Horizontalschnitte durch die Nase eines siebenmonatlichen menschlichen Embryo (Präparat Modell II). Bezeichnungen wie bei Fig. p. u. p_1. C_4 lr. = eingerollte und C_4 lb. = basale Lamelle der vierten Hauptmuschel, C_3. lb. = Basallamelle der dritten Hauptm., S_3. ra. = Recessus acendens der dritten Hauptfurche, S. l. m. = medialer Theil der Seitenlamelle, v. = Verwachsungen. l_3. und l_4. = unregelmässige Knochenleisten, den Eingang zum Rec. ascend. 2 von vorn und hinten her verengend.

mässigen Knochenleiste (l_4.), welche den Eingang zum Rec. asc. 2 von hinten her verengt, und der Unterfläche der vierten Hauptmuschel. Auf Schnitten sind infolgedessen die Verhältnisse so unübersichtlich, dass man sich eigentlich nur am Modelle (Fig. 42, l_4. v.) orientiren kann. Eine bestimmte Grenze zwischen der basalen und der eingerollten Lamelle existirt nicht, da die Umbiegung der letzteren nach abwärts nicht sehr ausgesprochen ist. Von der Lamina recurvata ist weiter nur zu bemerken, dass sie an ihrem aufsteigenden Schenkel zahlreiche Oeffnungen für austretende Riechnervenäste besitzt und mit ihrem absteigenden nur wenig weiter nach hinten reicht als die zweite Hauptmuschel (Fig. 40). Also auch bei der dritten besteht das hintere Drittel nur aus weichen Gewebsformen (vergl. oben S. 6). Vergleichen wir diese Hauptmuschel mit der zweiten, so ergiebt sich, dass

sie nach demselben Plane angelegt ist und nur einfachere Formverhältnisse besitzt. Der Mangel einer eigentlichen Einrollung dürfte wohl kein ursprünglicher sein, sondern auf Rückbildung beruhen.

Das soeben Gesagte gilt im allgemeinen auch für die vierte Hauptmuschel, welche im Modell I stark rückgebildet erscheint und keine obere Begrenzung durch eine vierte Hauptfurche besitzt (Fig. 38, C_3.), in Modell II dagegen sich in besserer Ausbildung darstellt (Fig. 40, C_3.), weil hier wenigstens die dritte Hauptfurche ihre ursprüngliche Tiefe besitzt. Von der vierten allerdings kann man dies nicht sagen, sie ist auch bei dem Präparate zu Modell II im Knorpel nur schwach angedeutet (Fig. 40, S_4.). Wie tief sie wahrscheinlich einmal in die dicke Knorpelmasse am hinteren Ende der Seitenlamelle eindrang (vergl. Fig. p, q, r) ist nicht schwer zu erschliessen. Diese Lamelle wird wohl im Bereiche der vierten Hauptfurche nicht viel dicker gewesen sein als in dem der dritten (S_3. in Fig. p u. q und S_3. ra. in Fig. r), also etwa so dick als ich in der schematischen Fig. t und in Fig. p mit punktirter Linie angedeutet habe. Darnach müsste jene Furche wesentlich tiefer gewesen sein (S_4. in Fig. t). Trotz dieser Verhältnisse kommt bei Präparat, Modell II, doch noch ein Stückchen der vierten Basallamelle zur Anschauung (Fig. q, C_4. lb.) entsprechend jener Stelle, an welcher die vierte Hauptfurche am besten ausgeprägt ist (Fig. 40, S_4.).

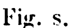
Trägt man die vierte Muschel ab, so zeigt sich, dass sie in ganz analoger Weise wie die vorigen mit der Seitenlamelle in Verbindung steht. Wir erkennen unschwer die Abschnitte für das Crus descendens (a_4—b_4, Fig. 41 u. 42), ascendens (b_4—c_4), beide mit starker, nach hinten concaver Biegung zur Lamina cribrosa ansteigend, dann die Verbindung zwischen der letzteren und dem Crus ascendens (c_4—d_4) und dessen Verwachsungsstrecke mit der dritten Hauptmuschel (d_4—e_4). Die Lamina recurvata der vierten Hauptmuschel ist zwar in dem vorliegenden Falle entschieden am Rande im Bereiche des Crus descendens verschmälert (Fig, 40, C_4. ca. u. cd. lr.), und das noch mehr als die der dritten, zeigt sich aber doch noch in bemerkenswerther Ausbildung (vergl. auch Fig. q u. r, C_4. lr,) und ist an ihrem aufsteigenden Schenkel von zahlreichen Nervenkanälchen durchbohrt. In welcher Weise sie gegen ihre Basallamelle abgebogen ist, wäre nur an Frontalschnitten deutlich zu demonstriren gewesen, ich besitze jedoch keine Frontalschnittserie, in welcher die vierte Hauptmuschel noch so gut ausgebildet erscheint, wie in der Horizontalschnittserie des Präparates Modell II.

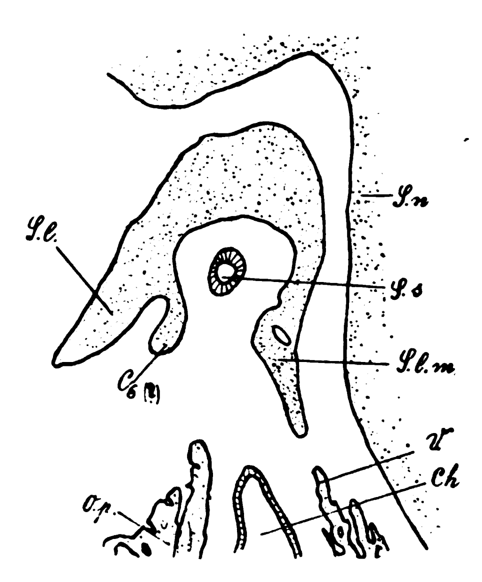
Beim Studium dieser Muschel hat sich deutlich gezeigt, wie eine Muschel sich zurückbilden kann. Die Rückbildungen spielen sich an zwei Stellen ab, einerseits am Rande der Lamina recurvata des absteigenden Schenkels, andererseits in der Tiefe der benachbarten Hauptfurchen und zwar zuerst in deren aufsteigenden Aesten. Allmählich wird die Lamina recurvata zum grösseren Theil zum Schwund gebracht, während die Lamina basilaris ihre morphologische Selbstständigkeit dadurch aufgiebt, dass sie ganz der Knorpelmasse einbezogen wird, welche die tiefen Theile der Hauptfurchen ausfüllt.



Diesen Vorgängen ist es zuzuschreiben, dass in keinem der Präparate zu meinen Modellen sowie in keiner meiner Serien noch etwas von einer **knorpeligen** fünften Hauptmuschel nachgewiesen werden konnte. Letzte Spuren davon zeigt noch Modell II. Da hier, wie ich glaube, noch ein Rest der knorpeligen sechsten Hauptmuschel übrig geblieben ist, so lässt sich die Stelle der fünften genau bestimmen. Sie ist offenbar an der von mir in Fig. p mit C_5. bezeichneten Stelle zu suchen, hinter der in der Schleimhaut noch deutlich hervortretenden vierten Hauptfurche. Ihre Basallamelle steckt in dem hier sehr dicken Seitenlamellenknorpel; von ihrer eingerollten Lamelle ist keine Spur mehr vorhanden. Ich bin überzeugt, dass man bei eifrigem Suchen an einem grossen Serienmaterial auch einmal einen deutlichen Knorpelrest einer fünften Hauptmuschel finden wird. Bis dahin müssen wir uns bezüglich der Existenz dieser Muschel mit den Beweisen begnügen, welche ich im Abschnitt A dieser Arbeit gegeben habe (Dies. Arch. III. Bd. S. 17 u. f.). Denkt man sich die Muschel nach dem Vorbilde der vor und hinter ihr gelegenen ergänzt, so müsste sie ungefähr so ausgesehen haben, wie ich in der schematischen Abbildung t angedeutet habe (C_5.), welcher eine Combination der Schnitte Fig. p, p_1 u. q zu Grunde liegt. Die Seitenlamelle wurde im Grunde der vierten und fünften Hauptfurche auf die Dicke reducirt, welche sie im Bereiche der dritten (Fig. p, S_3.) und ebenso an ihrem hinteren Ende (hinter C_6. in den Fig. p u. p_1) besitzt.

Was nun die sechste Hauptmuschel angeht, so fand ich an der Stelle, an welcher sie der theoretischen Ueberlegung nach gesucht werden müsste, sowohl bei Modell I als auch II eine eigenthümliche Knorpelbildung (C_6. in


Fig. s.



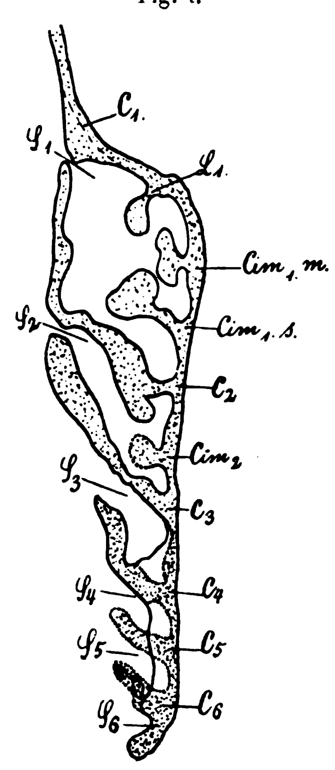
Frontalschnitt durch die Keilbeinhöhlengegend eines viermonatlichen menschlichen Embryo. C_6. = sechste Hauptmuschel (?). S. l. = Seitenlamelle und S. l. m. = deren medialer Theil; S. s. = Sinus sphenoidalis, S. n. = Nasenscheidewand, O. p. = Gaumenbein, Ch. = Choane, V. = Vomer.



Fig. 38 u. 40). Dieselbe steht bei ersterem in breiter Verbindung mit der Seitenlamelle und geht nach hinten continuirlich in die Knorpelmasse über, welche den Sinus sphenoidalis nach unten abschliesst (bei v. in Fig, 38), indem sie den medialen Zipfel der Seitenlamelle (L. l. m. in Fig. s. u. 45) mit dieser selbst verbindet. Die Knorpelbildung zeigt in ihrem vorderen Theil auf dem Frontalschnitt eine ausgesprochen muschelförmige Gestalt (C_6. in Fig. s), weil sie von unten und vorn her rinnenförmig ausgehöhlt ist. Diese Rinne schliesst sich vorn zu einem Kanal (Fig. 38, c), ist also keine medialwärts klaffende Furche; wenn sie demnach auf eine Hauptfurche bezogen werden darf, so kann nur die fünfte in Frage kommen.

Ueberzeugender liegen die Verhältnisse bei dem Präparate zu Modell II. An den Horizontalschnitten bemerkt man hier eine kleine Strecke vor dem hinteren Ende der Seitenlamelle einen breiten Knorpelvorsprung (bei a in Fig. p) und medialwärts und etwas nach vorn davon zunächst eine grössere (b.) und dann eine kleinere (c.) Knorpelinsel. In der Schnittserie und am Modelle verfolgt (Fig. 40, C_6.) ergänzen sich die Knorpelrestchen b. und c. zu einem

Fig. t.

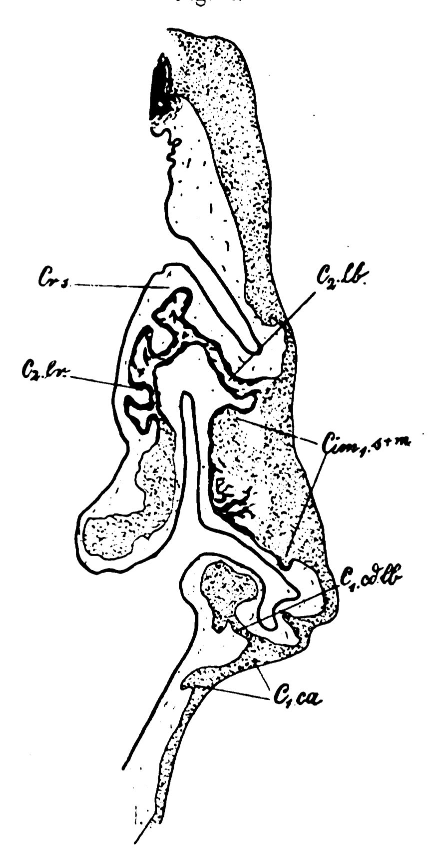


Schematisirter Horizontalschnitt durch die Nasenhöhle eines menschlichen Embryo aus dem siebenten Monat, unter Zugrundelegung der Schnitte zu den Figuren p, p_1 und q hergestellt. Die Verknöcherungsbezirke sind unberücksichtigt gelassen; die Seitenlamelle ist in ihrem hinteren Theile auf ihre wahrscheinliche ursprüngliche Dicke reducirt. Die fünfte Hauptmuschel (C_5.) ist vollständig, die sechste (C_6.) theilweise ergänzt Alle reconstr. Theile sind nur punktirt. $S_1.-_6$ = Hauptfurchen: C_1-_6 = Hauptmuscheln, Cim. = Nebenmuscheln. L_1. = vom Crus desc. 1 abgehende Leiste,



keilförmigen Knorpelgebilde (b. + c. in Fig. p_1), welches oben und unten mit der Seitenlamelle im Bereiche des Vorsprunges a. in knorpeliger Verbindung steht und das ich nicht gut anders als einen Rest der sechsten Hauptmuschel deuten kann. Dieses Gebilde steigt schräg von hinten unten nach vorn oben an und seine Fragmente erscheinen auch auf dem Horizontalschnitt geradeso schräg zur Seitenlamelle gestellt (a., b., c. in Fig. p) wie die bereits beschriebenen Hauptmuscheln (man vergleiche die vierte in Fig. q und die dritte in Fig. p und q). Die Knorpelstücke b. und c. sind

Fig. u.



Horizontalschnitt durch die Nase eines menschl. Embryo aus der ersten Hälfte des sechsten Monates C_1. ca. = Crus ascendens 1, C_1. cd. lb. = Basallamelle des Crus descend. 1, Cim_1. s. + m. = mittlere und obere Nebenmuschel in der ersten Hauptfurche, C_2. lb. = basale und C_2. lr. = eingerollte Lamelle der zweiten Hauptmuschel, Cr. s. = Crista suprema dieser Muschel.

offenbar Reste der sechsten eingerollten Lamelle, während der breite Vorsprung der Seitenlamelle (Fig. p bei a.) die sechste Basallamelle enthält. Das ursprüngliche Verhältniss denke ich mir so, wie in der schematischen Fig. t angedeutet ist. Bemerken möchte ich noch, dass der lappenförmige Knorpelanhang am hinteren Ende der Seitenlamelle (L. l. m.) in den Fig. q und r ein Rest des medialen Theiles dieser Lamelle ist.

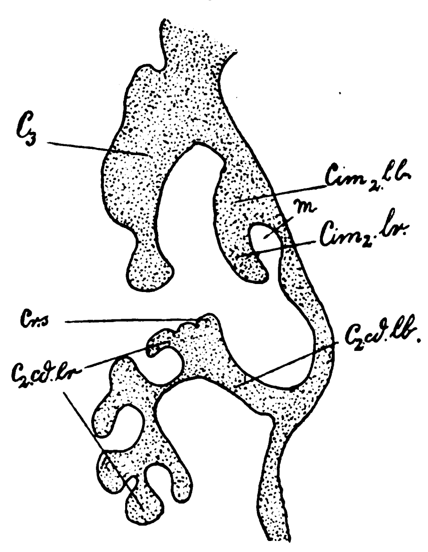
Es erübrigt noch die erste Hauptmuschel, mit der ich mich schon

mehrfach beschäftigt habe (Dies. Arch. III. Bd. S. 27 u. 33), darauf hin zu untersuchen, ob und in wie weit an ihr die Formirung einer basalen und einer eingerollten Lamelle zum Ausdruck kommt. Ihren aufsteigenden Schenkel kann ich sofort von dieser Betrachtung ausschliessen, da ich kein Präparat gefunden habe, das darauf hindeutete, dass er überhaupt einmal Lamellenform besessen habe. Das einzige, was hier erwähnt zu werden verdient, ist der scharfe etwas unterminirte vordere Rand, welchen das Crus ascendens 1 bei einem meiner Präparate auf dem Horizontalschnitt (Fig. u, C_1. ca.) an dem vorderen unteren Ende zeigt. Weiter oben hat der in diesem Falle als starke Verdickung der Seitenlamelle kenntliche erste aufsteigende Hauptmuschelschenkel keine scharfe Grenze mehr.

Anders verhält es sich mit dem Crus descendens der ersten Hauptmuschel; denn dasselbe besitzt eine deutliche Basallamelle (C_1. cd. lb., Fig. u), welche jedoch nur oben mit der Seitenlamelle in Verbindung steht. Dieselbe reicht in Modell II ungewöhnlich weit nach unten (Fig. 44, C_1. cd. lb.) und ist dort auch ziemlich lang (vergl. Fig. y, C_1. cd. lb.).

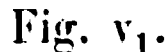
Im Bereiche des oberen Endes des Crus descend. 1 hat man sich wohl zu hüten, secundäre knorpelige Verbindungen für dessen Basallamelle zu halten. Oft gehen nämlich in dieser Gegend leistenförmige Fortsätze von ihm ab und ziehen zu den benachbarten Nebenmuscheln hin, um mit ihnen zu verschmelzen. Das Präparat Modell II weist zwei solche auf (vergl. Fig. 43, L_1., L_2., auf dem Durchschnitt in Fig. n zu sehen). Die obere und mächtigste wird häufig beobachtet (L_1.), sie zieht in diesem Falle schräg nach hinten oben und verbindet sich mit der zweiten Stirnmuschel

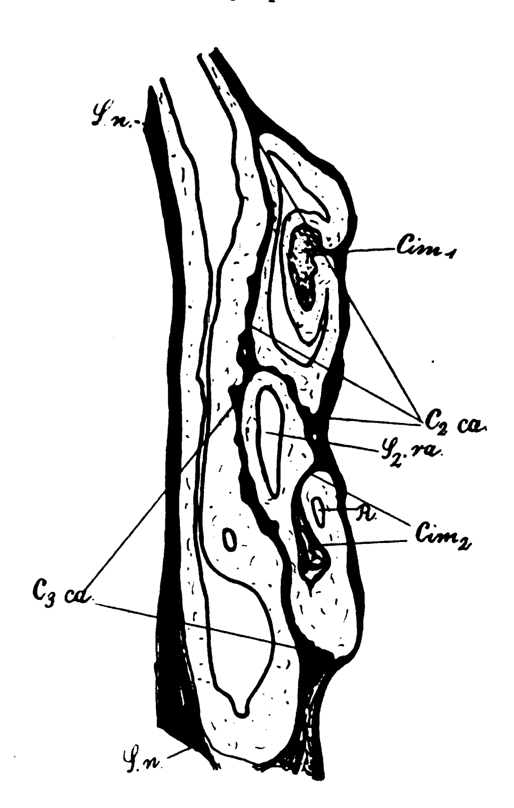

Fig. v.



Durchschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem vierten Monat. Nur die Umrisse des Knorpels sind gezeichnet. C_3. = dritte Hauptmuschel; C_2 cd. = zweiter absteigender Hauptmuschelgelenk und lr. = dessen eingerollte, lb. = dessen basale Lamelle. Cr. s. = Crista suprema; Cim_2. = Nebenmuschel in der zweiten Hauptfurche und lr. = deren eingerollte. lb. = deren basale Lamelle; R. = Muschelrecessus.

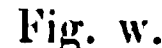
(Fig. 43 und 44, L_1.): in einem anderen Falle (Fig. z_1, v) scheint sie mir eine breite knorpelige Verwachsung des Crus ascendens 1 mit der ersten Stirnmuschel, was viel häufiger vorkommt (Fig. 39, L_1.) zu vermitteln. Die zweite Leiste (L_2.) zieht bei beiden Modellen zu den absteigenden Nebenmuscheln hin und zwar zu den oberen beiden (L_2. in Fig. 39 zu Cim_1. s + m) in Modell I und ausgesprochen zur mittleren (Fig. 43, L_2. zu Cim_1. m.) in Modell II. In jedem dieser Fälle sind Verwachsungen mit den genannten Gebilden eingetreten. Eine dritte Leiste (L_3.), welche man noch in Fig. 43 sieht, hat mit dem Crus desc. 1 in diesem Falle keinen Zusammenhang; sie zieht zum oberen Ende der unteren (absteigenden) Nebenmuschel (Cim_1. i.) hin. Von diesen Leisten, welche durch ihre secundären Verbindungen so complicirte und nur an Modellen entwirrbare Verhältnisse im Bereiche der ersten Hauptfurche herbeiführen, glaube ich, dass sie nicht ohne morphologische Bedeutung sind, worin ich durch die Beobachtung gewisser später zu erörternde Bildungen in der Säugethiernase bestärkt wurde.

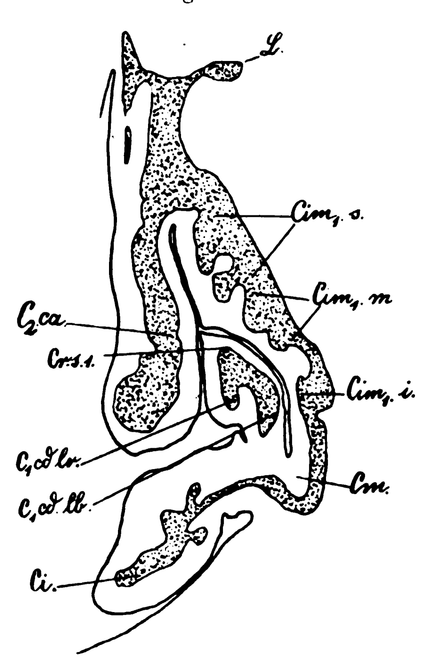

Fig. v_1.



Horizontalschnitt durch die Nase eines achtmonatlichen menschl. Embryo. S. n. = Nasenscheidewand. C_2. ca, = zweite Hauptmuschel, aufsteigender Schenkel; C_3. ca. = aufsteigender Schenkel der dritten Hauptmuschel; Cim_1. s. = obere Nebenmuschel im Bereiche der ersten Hanptfurche, Cim_2. = Nebenmuschel in der zweiten Hauptfurche; R. = deren Muschelrecessus; S_2. ra. = Recessus ascendens der zweiten Hauptfurche.

In ihren unteren zwei Dritteln hat die Basallamelle des absteigenden Schenkels der **ersten** Hauptmuschel keine Verbindung mit der Seitenlamelle mehr, sondern wird von ihr durch den Recessus inferior, das spätere Infundibulum, getrennt (vergl. C_1. cd. lb. in den Textfiguren 1, w, x und in den Modellfiguren 39 und 44), wie ich schon früher ausgeführt habe (Dies. Arch. III. Bd. S. 34). Dort wurde auch die scharfe obere Kante des Crus desc. 1 (Fig. 39, 44, Fig. w und x, Cr. s. 1.). für das Analagon der Crista suprema der zweiten Hauptmuschel erklärt (Dies. Arch. III. Bd. S. 35). Consequenter Weise müssen wir also an diese Stelle die Grenze zwischen basaler und eingerollter Lamelle verlegen. Daraus ergiebt sich wieder, dass bei dem ersten absteigenden Hauptmuschelschenkel die basale Lamelle wesentlich breiter ist als die eingerollte (Fig. w, x, 39, 44 und 18, Taf. VI. Bd. III). Letztere präsentirt sich meist nur als schmale Leiste, kann aber


Fig. w.



Frontalschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem vierten Monat. Cim_1. = Nebenmuscheln im absteigenden Aste der ersten Hauptfurche und zwar s. = obere, m. = mittlere, i. = untere, Cm. = Kieferhöhlennische, C_2. ca. = Crus ascendens 2, C_1. cd. = Crus descendens 1 und zwar lr. = dessen eingerollte und lb. = dessen basale Lamelle, Cr. s. 1. = dessen obere Kante, Ci = untere Muschel.

auch so breit entwickelt sein, dass sie den eingerollten Lamellen der übrigen Muscheln sehr ähnelt (vergl. Dies. Arch. III. Bd. S. 33, Anm. 1). An Länge steht das knorpelige erste Crus descend. dem zweiten nur ungefähr um ein Drittel nach; sein Verlauf ist der gleiche (vergl. Fig. 39).

Ein Rückblick auf das über die knorpeligen bezüglich knöchernen Hauptmuscheln des menschlichen Embryo Gesagte ergiebt, dass sie alle nach demselben Typus gebaut sind, d. h.

die Lamellenform besitzen mit alleiniger Ausnahme des aufsteigenden Schenkels der ersten. Für die fünfte, so wahrscheinlich auch ihre Form der der anderen entsprechend war, muss der direkte Nachweis noch geliefert werden. Die Muschellamellen stehen von vorn nach hinten an Grösse abnehmend in einer Reihe hinter und über einander, indem sie sich dachziegelförmig decken. Sie entspringen in schräger Richtung (von vorn oben nach hinten unten) von der Seitenlamelle und erreichen, mit Ausnahme der sechsten, das hintere Ende der Nasenkapsel nicht (vergl. Fig. aa, in welcher durch die punktirte Linie die Grenze der hinteren Enden der Hauptmuscheln angedeutet ist).

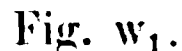
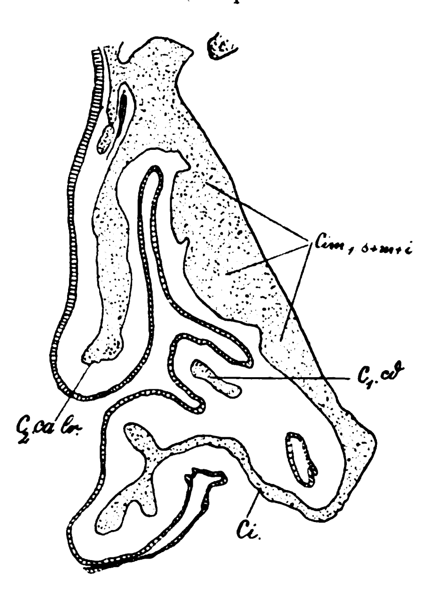


Fig. w_1.



Frontalschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus der ersten Hälfte des sechsten Monats. Cim_1. s. + m. + i. = die drei absteigenden Nebenmuscheln im Bereiche der ersten Hauptfurche zu einer verschmolzen. C_2. ca. lr. = eingerollte Lamelle des Crus ascendens 2, Ci. = untere Muschel.

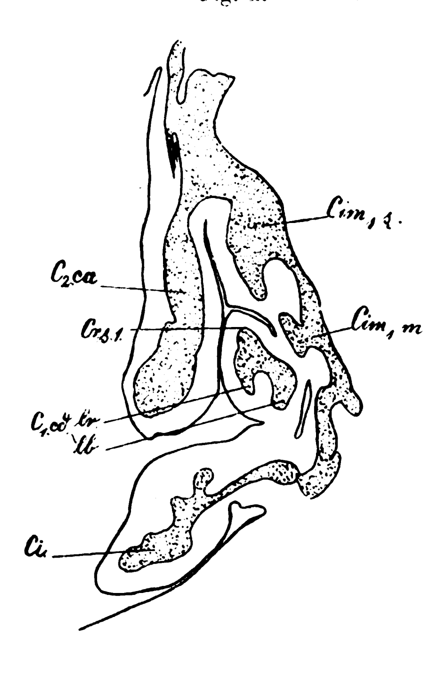
Ausser den Hauptmuscheln habe ich im Abschnitte B dieser Arbeit (Dies. Arch. III. Bd. S. 28) noch eine Anzahl Nebenmuscheln beschrieben. Es fragt sich nun, ob auch diese Lamellenform besessen haben und demgemäss nach demselben Grundplane wie die Hauptmuscheln gebaut waren.

Was zunächst die Nebenmuschel, welche in dem absteigenden Theile der zweiten Hauptfurche steckt (Cim_2., Fig. 39), angeht, so hat sie bei manchen Präparaten im Knorpelstadium Muschelcharakter (Cim_2., Fig v). Dabei sitzt sie allerdings gewöhnlich noch etwas mit breiter Basis auf, ohne eine stielförmige dünne Basallamelle zu besitzen. Ihr Ursprungsgebiet verläuft dem der 3. Hauptmuschel parallel. Von der Lamina cribrosa behält sie einen gewissen Abstand. Bei den meisten Präparaten findet man den Raum zwischen Seitenlamelle und dem eingerollten Theile

der fraglichen Nebenmuschel (Muschelrecessus) mit Knorpelgewebe ausgefüllt (Fig. v, R.); oft ist die Muschel auch mit der dritten Basallamelle in breitester knorpeliger Verbindung. Derartige Unregelmässigkeiten trifft man häufiger nach der Ossifikation. Was ihre Gestalt im verknöcherten Zustand angeht, so kann uns hier Modell II nicht dienen, weil die Nebenmuschel dort gänzlich fehlt. Ich verfüge jedoch über eine Schnittserie, in welcher sich die Muschel in schlanker Lamellenform darstellt (Cim_2. in Fig. v_1.) mit einem nach hinten und nach unten offenen Muschelrecessus (R.), welcher einen abgesonderten Theil des Recessus inferior der zweiten Hauptfurche bildet. Ich glaube nach Betrachtung der Abbildungen v und v_1, wird man an der ursprünglichen Lamellenform der fraglichen Nebenmuschel nicht mehr zweifeln.

Die Nebenmuscheln im Bereiche des absteigenden Astes der ersten Hauptfurche (absteigende oder infundibulare Nebenmuscheln) habe ich im knorpeligen Zustande meist in plumper und nur wenig muschelähnlicher Form gesehen. Sie sitzen meist mit breiter Basis auf (vergl. Cim_1. s., m. und i. in den Fig. l, w, w_1). Die obere und mittlere sind gewöhnlich mit einander verschmolzen (Fig. l und w); mitunter schliesst sich ihnen noch die untere eine Strecke weit an (Cim_1. s. + m. + i. in Fig. w_1). Die Verschmelzung ist oft keine vollständige; es bleiben Löcher und Furchen übrig, aus deren Lage man noch die Antheile der einzelnen Nebenmuscheln

Fig. x.



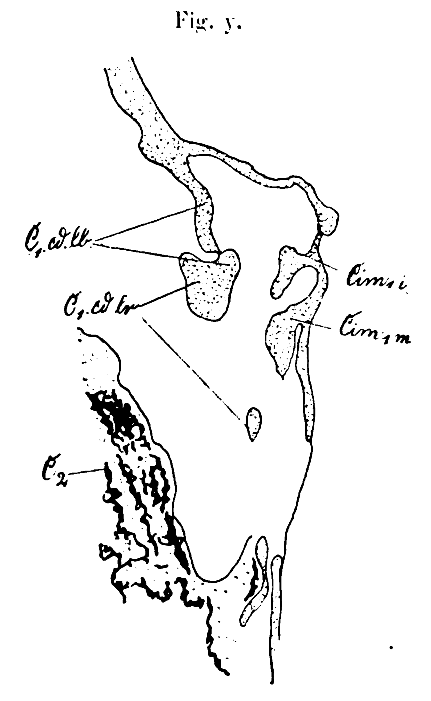
Frontalschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem vierten Monat. $Cim._1$ s. = obere und Cim_1. m. = mittlere infundibulare Nebenmuschel; C_2. ca. = Crus ascendens 2, C_1. cd. = Crus descendens 1 und zwar lb. = dessen basale und lr. = dessen eingerollte Lamalle und Crs. 1 = dessen obere Kante; Ci. = untere Muschel.

erkennen kann. Auf Schnitten, welche solche Stellen treffen, zeigen sie dann mitunter auch eine muschelähnliche Form (Cim_1. s. und Cim_1. m. in Fig. x).

In manchen Fällen besitzen die mittlere und die obere eine Strecke weit eine mediane Einkerbung (Cim_1. s. und Cim_1. m. in Fig. w). Auch habe ich deutliche Stielbildung an der mittleren und unteren beobachtet (Cim_1. m. in Fig. x und Cim. $_1$. m. und Cim_1. i. in Fig. y). Die Basis der oberen erfährt in manchen Fällen eine tiefe Einschnürung von unten (Cim_1. s. in Fig. x) oder von oben (Fig. l) her, was auf einen ursprünglich gestielten Charakter hindeutet. Als Rückbildungsvorgang ist es aufzufassen, wenn oben eine breite knorpelige Verschmelzung mit dem Crus ascendens 2 besteht (Fig. w und x).

Auch in den Fällen, in welchen die fraglichen drei Nebenmuscheln zu einer einheitlichen Knorpelmasse verschmolzen waren, können doch die Verknöcherungsvorgänge die ursprüngliche Dreitheilung wieder erkennen lassen, wie ich an einigen meiner Serien gesehen habe. Ja, die früheren Knochenformen können sogar den ursprünglichen sehr nahe kommen. Durch diese bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit ist das Präparat zu Modell II ausgezeichnet. Zur Orientirung diene zuförderst ein Blick auf Abbildung 43, welche Modell II nach Entfernung aller Hauptmuscheln darstellt. Man sieht hier die drei Nebenmuscheln im absteigenden Theile

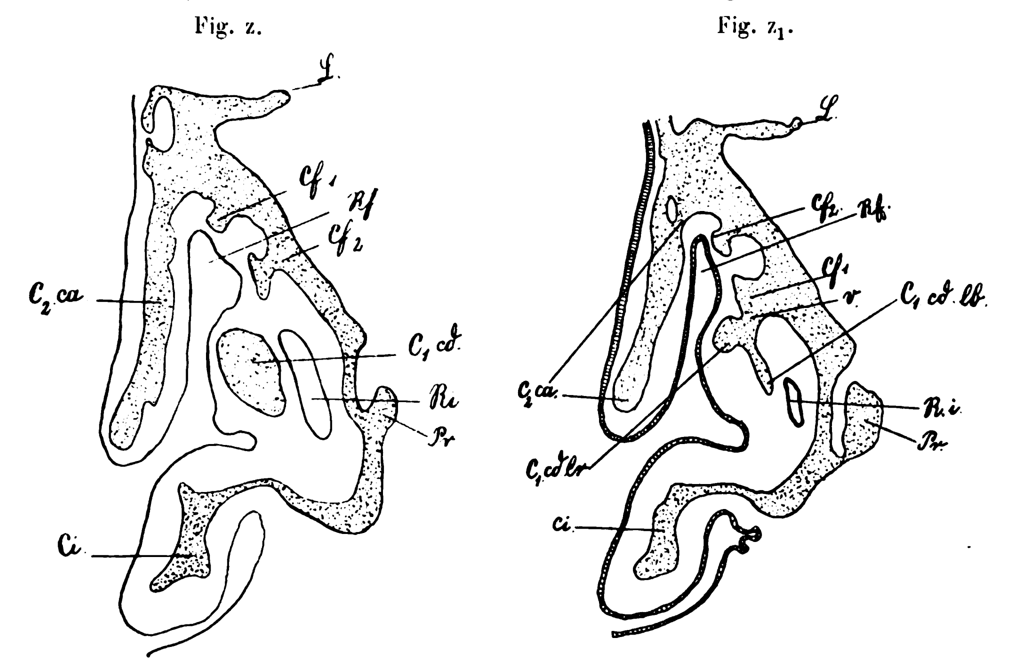
Fig. y.



Frontalschnitt durch die Nase eines siebenmonatlichen menschlichen Embryo. Nur die Umrisse der Knorpel und Knochen sind gezeichnet. C_2. = zweite Hauptmuschel; C_1. cd. = Crus descend. 1 und zwar lb. = dessen basale, lr. = dessen eingerollte Lamelle, Cim_1. i. = untere und Cim_1. m. = mittlere infundibulare Nebenmuschel.

der ersten Hauptfurche in schöner Ausbildung (Cim$_1$. s., m. und i.). Sie nehmen von der oberen zur unteren an Grösse ab. Die mächtige obere ist oben und unten mit der Basallamelle der zweiten Hauptmuschel und mit der mittleren Nebenmuschel verwachsen. Zwischen oberer und mittlerer (bei Sim. s.) bemerkt man einen Spalt (Sulcus intermedius superior, vergl. Dies. Arch. III. Bd. S. 36), welcher in eine geräumige, zwischen beiden gelegene Zelle führt (= Cellula intermedia superior). Von der mittleren ist die untere Nebenmuschel (Cim$_1$. i., Fig. 43) nur oben und unten geschieden, während sie in der Mitte in breiter Verbindung mit ihr steht.

Fig. z. Fig. z$_1$.



Frontalschnitt durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem Anfange des sechsten Monats. Cf$_1$. u. Cf$_2$. = erste und zweite Stirnmuschel, Rf. = Stirnbucht, v. = Verwachsungsstelle, C$_1$. cd. lb. und C$_1$. cd. lr. = basale und eingerollte Lamelle des Crus ascendens 1; Ri = Recessus inferior der ersten Hauptfurche; Pr. = Knorpelfortsatz der Seitenlamelle, L. = deren orbitaler Flügel, C$_2$. ca. = Crus accend. 2; Ci. = untere Muschel.

Interessante Aufschlüsse über den Bau dieser Muscheln ergeben Horizontalschnitte durch die Nase, durch welche sie annähernd quer getroffen werden. Man sieht dann, dass wie die obere mit einer dünnen langen Basallamelle von der Seitenlamelle entspringt (Cim$_1$. s. in Fig. m und n) und mit einem dicken medialen Theile endet, der der Basallamelle im Querschnittsbilde wie der Hut eines Pilzes seinem Stiele aufsitzt. Es handelt sich hier offenbar um die Andeutung einer ursprünglichen Muschelform, bei welcher zwei eingerollte Lamellen in entgegengesetzter Richtung von der Basallamelle abgingen. In Fig. n zeigt die nach vorn abgehende Lamelle noch eine deutliche Einrollung. Nachdem wir Aufschluss über die Urform dieser Nebenmuschel gewonnen haben, wird uns auch die oben erwähnte Einkerbung derselben im Knorpelzustande, welche an manchen Präparaten her-

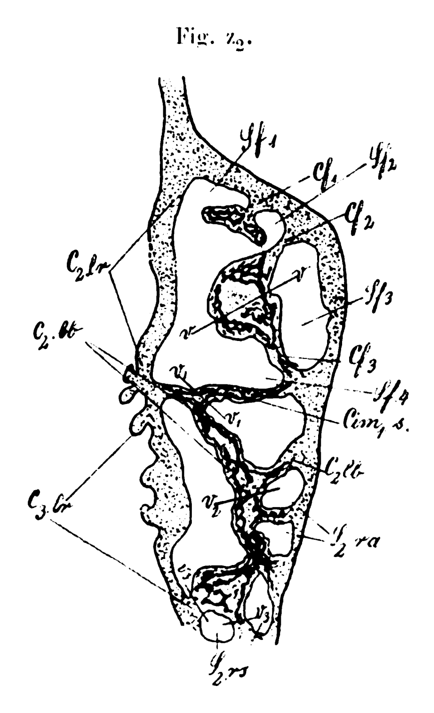
vortrat, verständlich (Fig. w). Die Theilungsfurche ist wahrscheinlich nichts anders als die zwischen den beiden Laminae recurvatae ursprünglich verlaufende Rinne.

Auch die mittlere der absteigenden Nebenmuscheln erscheint auf dem Querschnitte (Cim_1. m. in den Fig. m und n), wie die vorige. Dasselbe gilt, wenn auch in geringerem Maasse von der unteren (Cim_1. i., Fig. y). Die Verlaufsrichtung der drei fraglichen Muscheln ist dieselbe schräge, wie die der benachbarten absteigenden Hauptmuschelschenkel.

Es bleibt uns noch die Beschreibung der Stirnmuscheln. Sie zeigen schon im Knorpelzustand auf dem Querschnitt Andeutungen von Stielbildung, so die erste in Fig. z_1 (Cf_1.) und die zweite in Fig. z (Cf_2.).

Nach der Ossifikation kommt diese Eigenthümlichkeit, wie ich wenigstens für die erste nachweisen kann, noch viel deutlicher zum Ausdruck (Fig. z_2. Cf_1.).

Fig. z_2.



Horizontalschnitt durch die Nase eines siebenmonatl. menschlichen Embryo. Nur die Umrisse des in Verknöcherung begriffenen Knorpelgerüstes sind gezeichnet. Bezeichnungen wie bei Fig. z und z_1 Cf_3. = dritte Stirnmuschel; Sf_1.—4. = erste bis vierte Stirnfurche; v, v_1, v_2, v_3 = Verwachsungen. Cim_1. s. = obere infundibulare Nebenmuschel; Cim_2. = Nebenmuschel in der zweiten Hauptfurche; C_2. lb. = basale und C_2. lr. = eingerollte Lamelle der zweiten Hauptm., C_3 lr. = dritte eingerollte Lamelle; S_2. ra. = Recessus ascendens und S_2. rs. = Recessus superior der zweiten Hauptfurche.

Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass auch die zweite und selbst die von mir früher (Dies. Arch. III. Bd. S. 39) noch als zweifelhaft bezeichnete dritte sich ebenso verhalten haben. Zum Beweise führe ich Fig. z_2 an, in welcher man diese Stirnmuscheln (Cf_2. und Cf_3.) mit dünnen Stielen entspringen und nach oben sich stark verbreitern sieht; das ursprüngliche

Bild wird nur dadurch gestört, dass sie mit ihren einander zugekehrten Rändern verwachsen sind. Abbildung z_2 gehört der Serie Modell II an; über die Lage der hier quergetroffenen drei Stirnmuscheln kann man sich an Fig. 43 orientiren.

Die eigenthümliche doppeltgerollte Form der infundibularen und frontalen Nebenmuscheln macht es leicht verständlich, weshalb in diesen Gebieten die Verwachsungen eine so grosse Rolle spielen und es in Folge dessen so leicht zu Zellenbildungen kommt. Die gegen einander gerichteten eingerollten Lamellen zweier benachbarten Nebenmuscheln brauchten nur eine kurze Strecke zu verwachsen und die Zelle ist fertig.

Es ist uns im Vorausgehenden gelungen, bei sämmtlichen Nebenmuscheln basale und eingerollte Lamellen nachzuweisen. Sie reihen sich also den Hauptmuscheln in den wesentlichsten Punkten an; sie unterscheiden sich von ihnen nur durch ihre geringere Grösse. Die Richtung ihres Ursprunges von der Seitenlamelle ist dieselbe wie bei den absteigenden Schenkeln der Hauptmuscheln, auch liegen sie im Niveau dieser letzteren. Eine Ausnahme machen nur die Stirnmuscheln, welche mit den aufsteigenden Schenkeln der Hauptmuscheln auf gleicher Höhe liegen und, mehr diesen ähnlich, in steilerer Richtung von der seitlichen Nasenwand entspringen[1]) (vergl. Fig. 26, Taf. VII. III. Bd. d. Arch., wo sie eine sehr regelmässige Anordnung zeigen).

Der ganze Plan des Aufbaues der Siebbeingegend liegt nun klar vor unseren Augen; wir haben es einfach mit einer grossen Lamelle (der Seitenlamelle, zu thun, von der zahlreiche kleinere in regelmässiger Anordnung entspringen. Für die vergleichend-anatomische Betrachtung ist damit eine breite Basis gewonnen.

D. Das Verhältniss der Schleimhaut zu dem Knorpel- und Knochengerüst.

In meiner bisherigen Beschreibung des Knorpel- und Knochengerüstes der Siebbeingegend habe ich die Schleimhaut ganz ausser Betracht gelassen. Es ist nun aber von grossem Interesse zu wissen, in welchem Verhältniss Schleimhaut und Gerüst zu einander stehen, da sie sich häufig verschieden verhalten. Mehrfach fiel uns auf, dass der Knorpel conservativer in der Bewahrung der ursprünglichen Form war, als die Schleimhaut. Aus dem vorigen Abschnitt ergiebt sich dies als ein für die Nase allgemein gültiges

1) Die Frage liegt nahe, ob die drei Stirnmuscheln nicht die aufsteigenden Schenkel der drei infundibularen Nebenmuscheln seien. Meine bisherigen Studien haben mir darüber keinen bestimmten Aufschluss gebracht: wenn auch die Zugehörigkeit der dritten Stirnmuschel zur oberen inf. Nebenmuschel und selbst der zweiten Stirnmuschel zur mittleren inf. sehr naheliegend erscheint, so bleibt doch zu berücksichtigen, dass sie deutlich von einander getrennt gefunden werden und ursprünglich auch zwischen einander geschoben gewesen sein können.



Gesetz. Oft zeigt das Gerüst ursprüngliche Einzelheiten, während die Schleimhaut dieselben durch Verwachsungen entstellt oder ganz glatt über sie hinwegzieht. Erst nachdem ich das ursrüngliche Verhalten der Schleimhaut und damit die ursprüngliche Oberflächengestalt der Siebbeingegend durch eingehende Studien an sorgfältig ausgewählten Präparaten kennen gelernt hatte, war die Basis gewonnen, um auch die von der Schleimhaut entstellten und verdeckten ursprünglichen Bildungen am Knorpel- und Knochengerüst als solche zu erkennen und vollauf zu würdigen. Während die Präparate, bei welchen die Schleimhaut ursprüngliche Formen wiedergiebt, im allgemeinen selten sind und zu ihrer Auffindung ein grosses Material von menschlichen Embryonen erfordern, gelingt es, wie mich meine Schnittserien gelehrt haben, fast in jedem Falle am Knorpel-Knochengerüst Bildungen von ursprünglicher Bedeutung aufzufinden. Wer sich der Mühe unterziehen will, meine Angaben nachzuprüfen, hat es also verhältnissmässig bequem. Einige Schnittserien von menschlichen Embryonen aus dem 4.—7. Monat genügen dazu. Da ich auf die häufigsten secundären Veränderungen aufmerksam gemacht habe, so wird es nicht allzu schwer fallen, sich zurecht zu finden und vor Irrthümern zu bewahren; wobei allerdings zu berücksichtigen bleibt, dass in verwickelten Fällen nur das Plattenmodell sicheren Aufschluss geben kann.

Wie ich im einzelnen gezeigt habe, bilden die auf phylogenetischem Wege zu Stande gekommenen Verwachsungen (vergl. Dies. Arch. Bd. III. S. 20) einen der wesentlichsten Vorgänge regressiven Charakters in der menschlichen Nase. Wegen ihres eigenthümlichen lamellen- und spaltenreichen Baues konnte dieser an und für sich einfache Vorgang, da er an vielen Stellen zugleich einsetzte, bedeutende Veränderungen hervorbringen. Die meisten Verwachsungen beschränken sich, so lange das Gerüst noch knorpelig ist, auf die Schleimhaut; bei der Verknöcherung aber wachsen oft Knochenbälkchen aus der Nachbarschaft in das Bindegewebe der Verwachsungsstellen hinein und erzeugen so Verhältnisse, welche permanent bleiben. Selbstverständlich sind auch bei diesen Vorgängen die Gesetze der Vererbung massgebend. Aermer als die Schleimhaut ist der Knorpel an Verwachsungen. Die Ausfüllungen von Furchen und Buchten mit Knorpelgewebe sind nur in dem Sinne der knorpeligen Verwachsung benachbarter Theile zu deuten.

Nicht viel weniger wirkungsvoll in regressivem Sinne als die Verwachsungen ist der Vorgang des mangelhaften Auswachsens, welcher schon in frühen Wachsthumsperioden deutlich hervortritt. Bleibt einmal ein Theil, wenn auch nur wenig, zurück, so resultiren daraus doch beträchtliche Veränderungen. Die Verschmälerung, Verkleinerung, Verkümmerung von Lamellen ist auf diesen Process zurückzuführen. Auch hier spielt die Vererbung ihre Rolle.

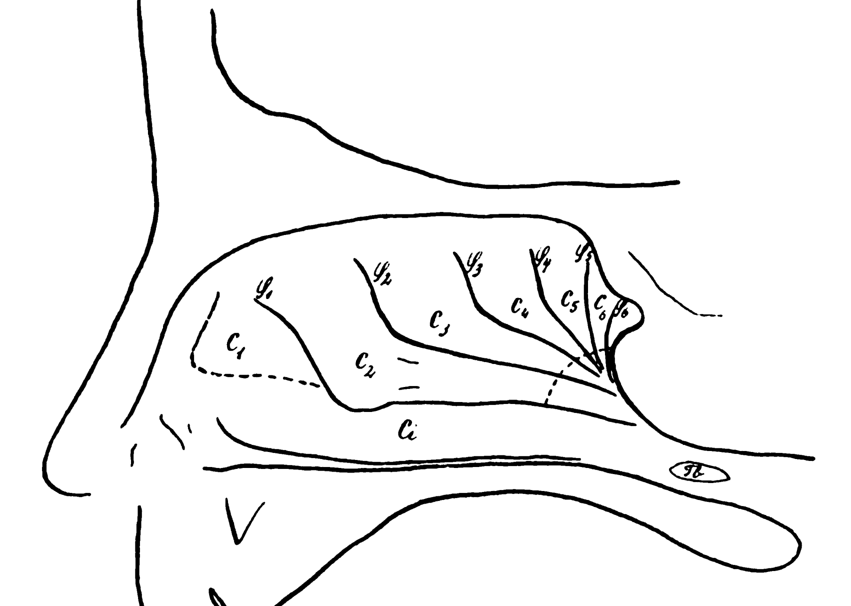
Die regressiven Veränderungen sind beim Erwachsenen oft bis zu einem solchen Grade gediehen, dass es hinsichtlich vieler Einzelheiten schwer, wenn nicht unmöglich wird, selbst bei genauer Kenntniss der ursprünglichen Formen, den Endzustand aus dem ursprünglichen sicher her-

zuleiten und so dem morphologischen Verständniss zu erschliessen. Das genauere Studium dieser Verhältnisse ist eine Aufgabe für sich. Bei der Wichtigkeit derselben für die Kenntniss der Nase des Erwachsenen will ich versuchen, ihr an dieser Stelle wenigstens hinsichtlich zweier Fragen gerecht zu werden. Die erste lautet: Wie sind die Muscheln und Nasengänge des Erwachsenen auf die Hauptmuscheln und Hauptfurchen des Embryo zu beziehen; die zweite: In welchem Verhältniss stehen die Nebenhöhlen des Erwachsenen zu dem ursprünglichen Bau der embryonalen Nase? Die erste oder „Muschelfrage“ soll uns zunächst beschäftigen.

E. Die Muschelfrage.

Ihre Lösung gestaltet sich sehr einfach, wenn man zunächst alle Fälle mit stärkeren Rückbildungen ausschaltet; es sind das namentlich die, bei welchen die absteigenden Schenkel der Hauptmuscheln in Folge Zurückbleibens im Wachsthum stark verschmälert erscheinen und die Hauptfurchen weit klaffen, sowie noch einige speciellere Fälle, auf welche ich weiter unten eingehen werde.

Fig. aa.



Schema zur Demonstration des ursprünglichen Verhaltens der Hauptmuscheln und Hauptfurchen Dasselbe ist unter Zugrundelegung von Fig. 2, Tafel V, III. Bd. Dies. Arch., sowie der ebendaselbst S. 19 erwähnten Combinationsfigur entworfen. S_{1-6}. = Hauptfurchen, C_{1-6}. = Hauptmuscheln, Ci. = untere Muschel.

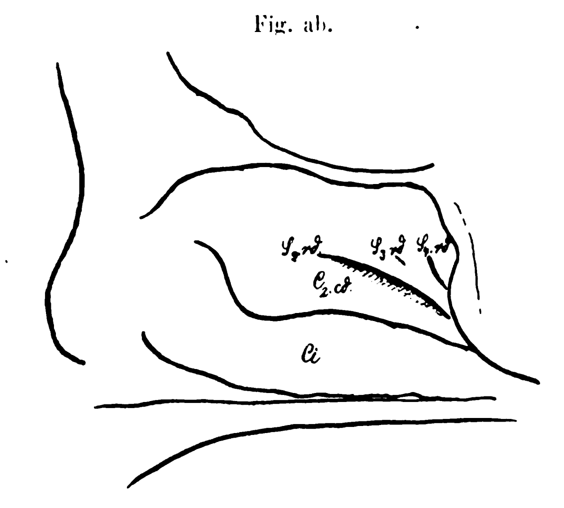
Sehen wir von diesen zunächst ab, so haben wir von der im ersten Abschnitt dieser Arbeit (Dies. Arch. III. Bd. S. 18—20) festgelegten Thatsache auszugehen, dass jede Nase ursprünglich sechs Hauptfurchen besass und zwar so angeordnet, wie im beistehenden Schema (Fig. aa) angedeutet ist. Von diesen Furchen schliessen sich die aufsteigenden Aeste fast regelmässig und kommen daher für die folgende Erörterung ganz ausser Betracht. Auch von den absteigenden kann sich, mit Ausnahme des ersten, jeder einzelne soweit zurückbilden, dass von ihm keine Spur mehr nachzuweisen ist; für den fünften und sechsten absteigenden Furchenast gehört dies sogar zur Regel. Es kommt aber auch häufig vor, dass nicht allein eine, sondern zwei und selbst mehrere Hauptfurchen gleichzeitig geschwunden sind. Wollte man den Versuch machen, alle möglichen Fälle zusammenzustellen, so würde sich eine verhältnissmässig grosse Zahl ergeben. Sie verkleinert sich schon wesentlich dadurch, dass man die seltenen fünften und sechsten Hauptfurchen unberücksichtigt lässt. Es bleiben dann nur noch die Möglichkeiten, dass die Rami descendentes 2, 3 und 4 vorhanden oder, dass einer resp. zwei von ihnen rückgebildet sind; denn dass alle drei fehlen, scheint mir nicht vorzukommen. Legt man die Rückbildung von einem oder zwei derselben zu Grunde, so ergeben sich folgende Combinationen:

1)	2 fehlt,	3 vorhanden,	4 vorhanden,
2)	2 „	3 fehlt,	4 „
3)	2 „	3 vorhanden,	4 fehlt,
4)	2 vorhanden,	3 „	4 „
5)	2 „	3 fehlt,	4 vorhanden,
6)	2 „	3 „	4 fehlt.

Von diesen Combinationen sind die erste und dritte selten, weil der absteigende Ast der zweiten Hauptfurche nur selten rückgebildet wird; die zweite scheint meiner Erfahrung nach sogar gar nicht vorzukommen; denn wenn der Ramus descendens 2 fehlt, ist stets der Ramus desc. 3 desto besser ausgebildet. Von der vierten bis sechsten Combination ist noch die fünfte als selten zu bezeichnen, da man eine vierte Hauptfurche doch nur selten zu Gesicht bekommt. Der Schwerpunkt liegt also auf der vierten und sechsten Möglichkeit. Für beide sind in den Abbildungen zu den Abschnitten A. und B. dieser Arbeit Beispiele enthalten. So sehen wir den zweiten und dritten absteigenden Hauptfurchenast bei fehlendem vierten in den Figuren 2, 5, 6, 13, 15, 29, 33 (Dies. Arch. III. Bd. Taf. V, VI u. VII), und den zweiten bei fehlendem dritten und vierten in Fig. 7 und 8 (Taf. V, III. Bd.). Für die als selten angegebenen drei Combinationen habe ich noch Beispiele beizubringen. Einen Fall, in welchem der dritte Ramus descend. fast vollständig verödet ist, während der zweite und vierte erhalten blieben, illustrirt beifolgende Skizze (Fig. ab). Dass von der zweiten Hauptfurche auch der absteigende Ast (welcher für gewöhnlich dem oberen Nasengang des Erwachsenen entspricht), veröden könne, war bisher nicht bekannt und doch besitze ich in meiner Sammlung fünf Präparate, welche diese Thatsache überzeugend beweisen. Bei ihnen ist der Ramus descen-

dens 2 auf der einen Seite vorhanden, während er auf der anderen fehlt, was sich sofort ergiebt, wenn man beide Seiten nebeneinander hält und vergleicht. In den Figuren 47a und 47b (Taf. III) habe ich einen dieser Fälle abgebildet.

Fig. ab.



Ansicht der rechten Nasenseite eines menschlichen Embryo aus dem neunten bis zehnten Monat (No. 219 meiner Sammlung). S_3. rd. = absteigender Ast der dritten Hauptfurche, nur schwach angedeutet; S_2. rd. und S_4. rd. = absteigender Ast der zweiten und vierten Hauptfurche; C_2. cd. = absteigender Schenkel der zweiten Hauptmuschel; Ci. = untere Muschel.

Der Ausfall von Furchen hat die Verschmelzung von Muscheln zur Folge. Betrachten wir uns daraufhin die oben zusammengestellten sechs Combinationen, so ergiebt sich bei der

1. Verschmelzung der 2. und 3. Hauptm., während Crus descend. 4 isolirt besteht und 5. und 6. Hauptmuschel wieder verschmolzen sind;
2. (nicht beobachtet);
3. Verschmelzung der 2. u. 3. Hauptm., sowie der 4., 5, u. 6;
4. Crus descend. 2 und 3 separirt, 4., 5. u. 6. Hauptmuschel verschmolzen;
5. Verschmelzung von 3. und 4., sowie von 5. und 6. Hauptmuschel, nur die zweite besteht für sich allein;
6. zweite Hauptmuschel von den folgenden getrennt, welche sämmtlich mit einander verschmolzen sind.

In dieser verhältnissmässig einfachen und selbstverständlich erscheinenden Weise erledigt sich die „Muschelfrage“ beim Embryo, wenn man die Fälle mit starken und unregelmässigen Rückbildungsvorgängen im Muschelgebiete bei Seite lässt. Aber auch in diesen letzteren, welche schon bei Embryonen geradeso wie bei Kindern und Erwachsenen reichlich vorkommen, wenn auch nicht bis zu den äussersten Consequenzen der Rückbildung gediehen, ist es leicht, sich zurechtzufinden, sofern man über das ursprüngliche Verhalten der Siebbeingegend gründlich orientirt ist.

Am häufigsten wird das typische Bild dieser Gegend dadurch verän-

dert, dass der absteigende Schenkel der dritten Hauptmuschel, was schon sehr früh bemerkbar werden kann, im Wachsthum zurückbleibt. Die Lamina recurvata verschmälert sich, der absteigende Ast der zweiten Hauptfurche ist nicht mehr geschlossen, sondern klafft. Ist der Vorgang weiter gediehen, so sieht man von dem Crus desced. 3 nur noch eine gegen die benachbarten Crura desc. stark zurückliegende Leiste. Der aufsteigende Schenkel der dritten Hauptmuschel betheiligt sich nicht wesentlich an diesem Vorgange. Zur Verwirrung der Situation trägt häufig die kleine Irregularität bei, dass das Crus desc. 3, welches sich ja schon wegen seiner Verkleinerung gegen das zu ihm gehörige Crus ascend. absetzt, von diesem geradezu abgeschnitten wird und zwar von dem atypisch nach abwärts umbiegenden oberen Ende des Ramus descendens der dritten Hauptfurche. Der Leser wird mich sofort verstehen, wenn er sich Fig. 48a genauer betrachtet hat, welche ein klassisches Beispiel für diese häufige und eigenthümliche Art von Rückbildungsvorgängen darbietet. Man sieht sehr klar das Zurückliegen des Crus desc. 3 (C_3. cd.) und die Abbiegung (bei a) des Ramus desc. 3 (S_3. ra.). Die im absteigenden Theil der zweiten Hauptfurche vorhandene Nebenmuschel kann noch zur weiteren Complication der Situation beitragen, sofern sie sich gegen das rückgebildete Crus desc. 3 deutlich absetzt (vergl. Fig. 48b). Bei hochgradiger Rückbildung dieses Hauptmuschelschenkels erhält man Bilder wie Fig. 49, wo von demselben nicht mehr viel zu sehen ist. Er kann sogar gänzlich schwinden.

Auch an den höher gelegenen Crura descendentia und speciell an ihren Laminae recurvatae kommt, wie ich schon mehrfach erwähnt, ein Zurückbleiben im Wachsthum oft vor, so dass sie das Niveau der übrigen Regio olfactoria nicht mehr erreichen; dabei treten jedoch so complicirte Verhältnisse nicht ein. Nur wenn mehrere nebeneinanderliegende zurückgeblieben sind, während ihre aufsteigenden Schenkel sich normal weiter entwickelten, kann die Siebbeingegend ein eigenthümliches Aussehen erhalten (vergl. Fig. 50). Man sieht dann in ihrem hinteren oberen Abschnitt einen dicken Knorpelbalken der Lamina cribrosa parallel oder etwas nach vorn unten verlaufen, der aus der Verschmelzung der Lobuli und Noduli entstanden ist. Oft tritt einer oder der andere der letztgenannten noch deutlich hervor. Sind noch Reste von Hauptfurchen vorhanden, wie Fig. 50, dann wird das Wesen solcher Abnormitäten sofort klar verständlich.

Zuckerkandl, der in neuerer Zeit die Muschelfrage eingehend studirte[1]), wurde durch die Vorgänge im Bereiche des absteigenden Schenkels der dritten Hauptmuschel zu irrigen Schlussfolgerungen geführt. Er hielt offenbar die von mir als rückgebildet beschriebenen Fälle (von dem

1) a) „Die Siebbeinmuscheln des Menschen". 7. Jahrgang des Anatomischen Anzeigers. S. 13.

b) „Die Entwickelung des Siebbeins". Verhandl. der Anatom. Gesellschaft in Wien. Ergänzungsheft zu Jahrg. 1892 d. Anat. Anzeigers. S. 261.

c) „Normale und pathol. Anatomie der Nase". 2. Aufl. S. 59—70.

Typus der Figuren 48 und 49) für normale und typische. Wahrscheinlich waren sie unter seinem verhältnissmässig kleinen Beobachtungsmaterial (50 Kopfhälften von Embryonen)[1]) verhältnissmässig reichlich vertreten. So behauptet er, seine mittlere Siebbeinmuschel (= meinem Crus desc. 3, sofern Ramus desc. 2 und 3 ausgebildet sind) wachse erst später zwischen der unteren und oberen Siebbeinmuschel heraus[2]). Zwischen seine mittlere und obere lässt er eine vierte sich einschieben[3]). Auf solchen Umwegen sollen die ganz normalen Fälle mit vier wohlgeformten absteigenden Hauptmuschelschenkeln (Fig. 5, Taf. V, Anatomie der Nase. 2. Aufl.) entstehen. Meine Studien haben mich gelehrt, dass die Hauptfurchen, wie es gar nicht anders zu erwarten war, eine nach der andern und die höheren später als die tieferen auftreten. Das Gewebsmaterial für alle Hauptmuscheln ist von vornherein vorhanden und Stück um Stück wird davon von unten nach oben in regelmässiger Folge durch die neuauftretenden Furchen abgeschnitten. Von einem Einschieben und Zwischenherauswachsen kann daher gar keine Rede sein.

Einige seiner Variationen[4]) der mittleren Siebbeinmuschel würde Zuckerkandl anders aufgefasst haben, wenn er die Nebenmuschel im Bereiche der zweiten Hauptfurche, auf welche Seydel bereits hingewiesen hatte[5]) als solche erkannt hätte. Wenn seine Fissura ethmoidalis inferior (= meinem Ramus desc. 2 in den Fällen, in welchen er nicht verödet ist) eng geschlossen ist oder nur mässig klafft und es steckt eine muschelartige Bildung in ihr, so ist es eben jene Nebenmuschel und keine mittlere Siebbeinmuschel. Klafft die Fissur dagegen verhältnissmässig weit, so kann die Nebenmuschel frei zu Tage liegen. Ist sie mitsammt dem Crus descendens 3 stark zurückgebildet, so bleibt von beiden nur ein leistenförmiges Rudiment. Aber auch dieses kann fehlen. Im letzteren Falle stellt die Fissur eine Verschmelzung des Ramus descendens 2 und 3 dar.

Zuckerkandl's Ansicht: „Typische Kennzeichen, die einzelnen Siebbeinmuscheln, die untere ausgenommen, zu diagnosticiren, giebt es nicht“[6]), kann ich unmöglich uneingeschränkt gelten lassen, namentlich nicht für die embryonalen Verhältnisse. Die Nebenmuschel im Bereiche der zweiten Hauptfurche ist, wenn nachweisbar, ein vorzügliches Orientirungsmittel namentlich zur Bestimmung des Crus descendens 3. Im Uebrigen gilt als Hauptcharakteristicum für die Hauptmuscheln ihre Lage. In zweifelhaften Fällen kann man sich daher durch Vergleichen mit gleichartigen klaren Präparaten sowie durch das von mir geübte Projektionsverfahren (Dies. Arch., III. Bd., S. 19) noch manchen willkommenen Aufschluss verschaffen.

---

1) Anatomie der Nase. 2. Aufl. S. 67.
2) Anatom. Anzeiger. VII. S. 16 und ebenda Ergänzungsheft. 1892. S. 262.
3) Anatomie der Nase. 2. Aufl. S. 68.
4) Anatomie der Nase. 2. Aufl. S. 66 und 67.
5) Morpholog. Jahrbuch. 1891. S. 93, Anmerk. 2.
6) Anatomie der Nasenh. 2. Aufl. S. 69.

In Anbetracht der soeben erörterten Ansichten Zuckerkandl's in der „Muschelfrage“ scheint es a priori wenig empfehlenswerth, von der von ihm empfohlenen Nomenclatur uneingeschränkten Gebrauch zu machen. Es ist nicht uninteressant, genau zu verfolgen, zu welchen Fehlern diese Nomenclatur nach Zuckerkandl's Angaben angewandt, nothwendiger Weise führen muss. Ich citire zunächst wörtlich (Anatomie der Nase, 2. Aufl., S. 69):

„Die Muscheln und Spalten des Ethmoidale sind in folgender Weise zu benennen:

A. Bei Gegenwart von vier Siebbeinmuscheln:

Untere Siebbeinmuschel, oben begrenzt von der Fissura ethmoidalis inferior.

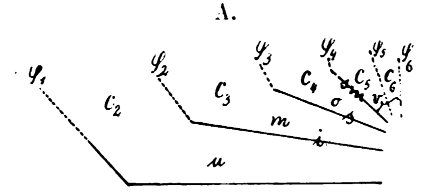
Mittlere Siebbeinmuschel, begrenzt unten von der Fissura ethmoidalis inferior, oben von der Fissura ethmoidalis superior.

Obere Siebbeinmuschel, begrenzt unten von der Fissura ethmoidalis superior, oben von der Fissura ethmoidalis suprema.

Vierte Siebbeinmuschel (Concha suprema), begrenzt: unten von der Fissura ethmoidalis suprema, oben von der Siebplatte.“

Trägt man sich diese Bezeichnungen in ein Schema, welches die Hauptfurchen und Hauptmuscheln darstellt (und bei dem die Bezeichnungen S_1—$_6$ die ersteren, C_1—$_6$ die letzteren, u = die untere, m = die mittlere, o = die obere, v = die vierte Siebbeinmuschel und i = die Fissura ethmoidalis inferior, s = die superior, sm = die suprema bedeuten sollen), so erhält man eine bequeme Uebersicht (vergl. Schema A.) über die Beziehungen meiner Bezeichnungen zu denen Zuckerkandl's. Das Ergebniss habe ich in die untenfolgende Tabelle eingetragen und werde es dort besprechen.

A.



Zunächst lasse ich Zuckerkandl fortfahren:

„B. Bei Gegenwart von drei Siebbeinmuscheln:

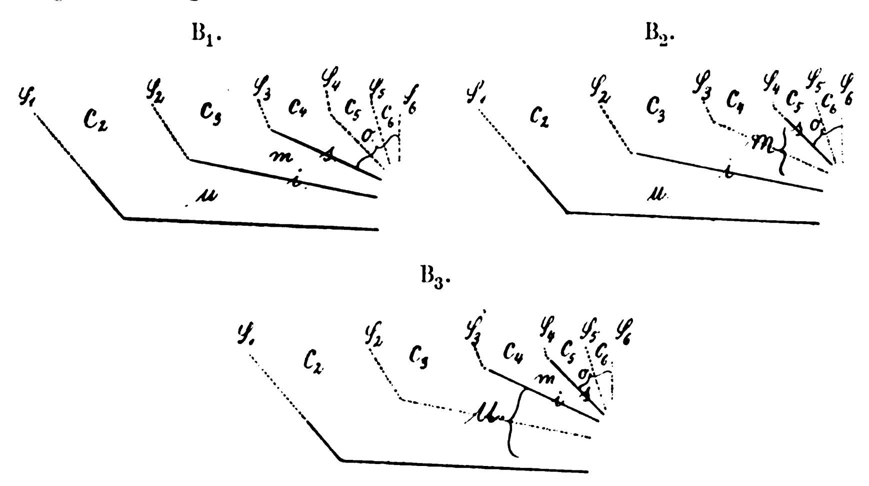
Untere und mittlere Siebbeinmuschel wie vorher.

Obere Siebbeinmuschel swischen Fissura ethmoidalis superior und Siebplatte.“

Drei Siebbeinmuscheln können vorhanden sein 1. wenn die vierte, 2. wenn die dritte und 3. wenn die zweite Hauptfurche verödet ist[1]).

1) Von der fünften und sechsten sehe ich ganz ab. Bei Schwund des Crus desc. 3 und Vorhandensein einer vierten Hauptfurche können auch drei Siebbeinmuscheln vorhanden sein. Die absteigenden Aeste der 2. und 3. Hauptfurche sind dann zu einer gemeinsamen Spalte, die als Fissura ethm. infer. gilt, vereinigt. Da die vierte Hauptfurche selten und beim Erwachsenen wohl gar nicht mehr zur Beobachtung kommt, so beschränke ich mich darauf, im Rubrik C einen solchen Fall aufzunehmen.

Nehmen wir nur auf diese drei Möglickeiten Rücksicht und bringen bei jeder die Z.'schen Bezeichnungen zur Anwendung, so erhalten wir im Schema ausgedrückt folgende Resultate.



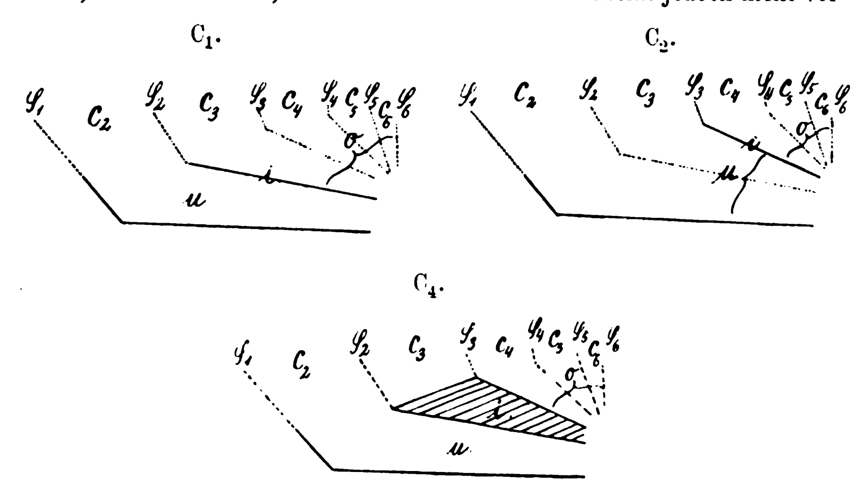
Nun fehlt uns noch der dritte Fall Zuckerkandl's:

„C. Bei Gegenwart von zwei Siebbeinmuscheln:

Untere Siebbeinmuschel wie vorher.

Obere Siebbeinmuschel zwischen Fissura ethmoidalis inferior und Siebplatte."

Zwei Siebbeinmuscheln können (wenn wir die fünfte und sechste Hauptfurche unberücksichtigt lassen) zur Beobachtung gelangen, wenn von der 2., 3. und 4. Hauptfurche zwei veröden, also entweder 1) 3. und 4. oder 2) 2. und 4. oder 3) 2. und 3. Der letzte Fall scheint jedoch nicht vor-



zukommen. Wenn nur 4. verödet, 2. und 3. dagegen wegen Schwund des Crus desc. 3 zu einer gemeinsamen Spalte verschmelzen, so sind ebenfalls nur 2 Siebbeinmuscheln zu sehen, wie aus Schema C_4 hervorgeht.

Stellen wir nun die aus den obigen sieben Schemata sich ergebenden Resultate zusammen, so erhalten wir folgende Tabelle:

Schemata	Siebbeinmuscheln				Fissurae ethmoidales			Nummer d. Combinat. Seite 28.[1])
	untere	mittlere	obere	vierte	inferior	superior	suprema	
A.	C_2.cd.	C_3.cd.	C_4.cd.	$C_5(+_6)$.cd.	S_2.rd.	S_3.rd.	S_4.rd.	—
B.$_1$.	C_2.cd.	C_3.cd.	$C_4+_5(+_6)$cd.	—	S_2.rd.	S_3.rd.	—	4.
B.$_2$.	C_2.cd.	C_3+_4.cd.	$C_5(+_6)$.cd.	—	S_2.rd.	S_4.rd.	—	5.
B.$_3$.	C_2+_3.cd.	C_4.cd.	$C_5(+_6)$.cd.	—	S_3.rd.	S_4.rd.	—	1.
C.$_1$	C_2.cd.	—	$C_3+_4+_5(+_6)$.cd.	—	S_2.rd.	—	—	6.
C.$_2$.	C_2+_3.cd.	—	$C_4+_5(+_6)$.cd.	—	S_3.rd.	—	—	3.
C.$_4$.	C_2.cd.	— ↙	$C_4+_5(+_6)$.cd.	—	S_2.rd.$+S_3$.rd.	—	—	—
Alte Namen	mittlere Muschel	obere Muschel	oberste Muschel	—	oberer Nasengang	oberster Nasen-gang	—	—

Aus derselben ergiebt sich, dass bei strenger Durchführung der Z.-schen Nomenclatur ungleichwerthige Theile dieselbe Bezeichnung erhalten können und zwar gilt das für alle Bezeichnungen Zuckerkandl's mit Ausnahme der „vierte Siebbeinmuschel"[2]) und „Fissura ethmoidalis suprema". Sehen wir von den Fällen B_3. und C_2. ab, da Zuckerkandl die immerhin seltene Möglichkeit einer Verödung seiner Fissura ethmoidalis inferior (meines absteigenden Astes der zweiten Hauptfurche) nicht bekannt war, so fällt zwar der Name „untere Siebbeinmuschel" immer auf das Crus descendens 2, für die Bezeichnungen „mittlere und obere Siebbeinmuschel und „Fissura ethmoidalis inferior und superior" bleibt aber der Uebelstand nach wie vor bestehen, dass sie für nicht homologe Theile gebraucht werden müssen. **Die Zuckerkandl'sche Nomenclatur ist daher vom morphologischen Standpunkt aus zu verwerfen.**

Dasselbe Schicksal theilt mit ihr die **alte Nomenclatur**. Dieselbe hat jedoch den Vorzug voraus, dass sie eingebürgert ist, unausrottbar erscheint und ausserdem von der Nomenclaturcommission der Anatomischen Gesellschaft die Sanction erhalten hat. Wir müssen uns also mit ihr abfinden. Ich habe in der obigen Tabelle bereits die alten Namen beigefügt; wir können daher direct von der Tabelle ablesen, welche Theile bei Anwendung der alten Bezeichnungen denselben Namen erhalten. Der in der Tabelle angebrachte Pfeil deutet an, dass die alte Nomenclatur in den

1) Die Zusätze cd. bedeuten = Crus descendens und rd. = Ramus descendens.

2) Bezüglich der vierten Siebbeinmuschel bleibt sich Zuckerkandl in der Rubrik A. (Anat. d. Nasenhöhle. 2. Aufl. S. 69) nicht getreu; da er glaubt, dass sie sich zwischen mittlerer und oberer einschiebe, so müsste er auch sagen: 4. Siebbein-Muschel zwischen Fiss. ethm. superior und suprema, obere Siebbein-Muschel zwischen F. suprema und Siebplatte. Ich müsste dann in meiner Tabelle in Zeile A. die Angaben für die obere und vierte vertauschen: Vierte Siebbein-Muschel = C_4. cd., obere = $C_5(+6)$cd.

Rubriken C_1, C_2 und C_4 dieselben Theile mit dem Namen „obere Muschel" belegt, welche bei Zuckerkandl als obere Siebbein-Muschel" figuriren.

Da man es in der Regel mit Fällen von der Categorie B_1. (= 4.) und C_1. (= 6; vergl. oben, S. 28) zu thun hat, so entspricht auch meist:

Die mittlere Muschel = dem absteigenden Schenkel der zweiten Hauptmuschel einschliesslich eines kleinen Theiles des aufsteigenden.

Die obere Muschel (Concha Morgagni) = entweder (wenn noch eine oberste da ist), dem absteigenden Schenkel der dritten Hauptmuschel oder (wenn keine oberste da ist), den absteigenden Schenkeln der dritten bis fünften Hauptmuschel.

Die oberste Muschel (Concha Santorini) = dem absteigenden Schenkel der vierten plus fünften Hauptmuschel [1]),

Der obere Nasengang = dem absteigenden Ast der zweiten Hauptfurche.

Der oberste Nasengang = dem absteigenden Aste der dritten Hauptfurche.

Man muss sich aber merken, dass auch Ausnahmen von diesen Regeln vorkommen können; so kann die mittlere Muschel auch dem Crus descendens 2 + 3, die obere dem Crus descendens 3 + 4 oder 3 + 4 + 5 oder 4 oder 4 + 5, die oberste dem Crus descendens 4 oder 5 entsprechen und der obere Nasengang dem Ramus descend. 3 und wenn das Crus desc. 3 vollständig geschwunden ist, dem Ram. desc. 2 + 3, der oberste dem Ram. desc. 4. Für Zuckerkandl's „vierte Siebbeinmuschel" und „Fissura ethmoidalis suprema" hat die alte Nomenclatur überhaupt keine Namen; consequenter Weise müsste man dazu „alleroberste Muschel" und „alleroberster Nasengang" sagen, was genau genommen nicht einmal richtig ist, da ja beim Embryo noch eine höhere Muschel und noch zwei höhere Nasengänge vorkommen können.

Die alten Namen sollten nur für das postembryonale Leben gelten; bei der Beschreibung der Nase von Embryonen dagegen dürfte meine Nomenclatur allen Anforderungen genügen, weil durch sie allen Zweideutigkeiten und Missverständnissen vorgebeugt wird, und weil sie auf sicheren morphologischen Grundlagen beruht. Sie hat auch noch den grossen Vorzug, dass durch sie die Verhältnisse beim Menschen mit denen bei den Säugethieren direct vergleichbar werden.

Um den durch die entwickelungsgeschichtlichen und vergleichend anatomischen Studien gefundenen Thatsachen besser gerecht zu werden, verdient der landläufige Begriff einer Muschel des Siebbeins etwas erweitert zu werden. Die meisten verstehen nicht viel mehr darunter als die absteigenden Schenkel der bezüglichen Hauptmuscheln und diese nicht einmal ganz, sondern nur ihre eingerollten Lamellen. Vor allem sollten

---

1) Die sechste Hauptmuschel habe ich nicht dazu genommen, weil sie gewöhnlich ganz oder theilweise bei der Bildung der Keilbeinhöhle aufgeht (vergl. Dies. Arch. III. Bd. S. 44).

die aufsteigenden Schenkel der Hauptmuscheln miteinbegriffen werden, deren Gebiet ja sehr leicht zu bestimmen ist und zwar in der Weise, dass man sich die Nasengänge in steilem Bogen bis zur Lamina cribrosa verlängert denkt. Aber auch die ganze Basallamelle lässt sich leicht in den Begriff einer Siebbeinmuschel einschliessen, was bereits von Zuckerkandl geschehen ist (vergl. Anatomie der Nase, 2. Aufl., S. 79). Bei der Beschreibung ist dann zu sagen, dass eine solche Muschel von der Lamina papyracea entspringt und mit ihrem tiefen oft secundär veränderten Theil die Scheidewand zwischen den angrenzenden Siebbeinzellen bildet.

Was schliesslich noch das Wort „Muschel" selbst angeht, so darf es stets nur in rein beschreibendem Sinne verstanden werden als passender Ausdruck für die eigenartig gebogenen lamellenförmigen Vorsprünge der seitlichen Nasenwand. Nur mit dieser Einschränkung ist es erlaubt, ein Gebilde von etwas anderer morphologischer Dignität als die Siebbeinmuscheln, nämlich die untere Muschel ebenfalls „Muschel" zu nennen.

F. Die Nebenhöhlen.

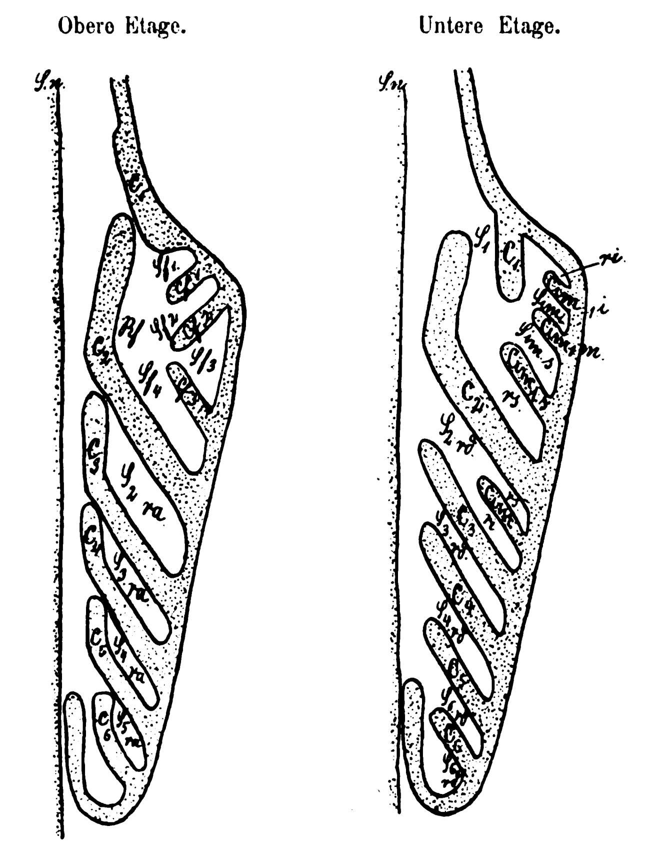
Obwohl ich die Entwickelung der Kiefer-, Stirn- und Keilbeinhöhle, sowie der Siebbeinzellen bereits eingehend (vergl. Dies. Arch. III. Bd. S. 29—45) berücksichtigt habe, so halte ich es doch für zweckmässig, das an verschiedenen Stellen dieser Arbeit Zerstreute, noch einmal übersichtlich zusammenzufassen, die morphologische Stellung der einzelnen Höhlen zu einander zu besprechen und einige allgemeine Betrachtungen über dieselben anschliessen.

Meine Studien haben ergeben, dass unsere Nasenhöhle ursprünglich sehr complicirt gestaltet war. Dieser Vielgestaltigkeit ging noch früher ein einfacherer Zustand voraus, was durch den Gang der Entwickelung beim einzelnen Individuum bewiesen wird. Sehen wir doch beim menschlichen Embryo die Nase in einem gewissen Stadium nur bestehend aus einer einfachen Höhle (Urhöhle), an deren seitlicher Wand sich einige, von seichten Furchen getrennte Wülste erheben. In dem Maasse, als die Wülste an der Seitenwand zu Lamellen auswachsen, sich umbiegen, einrollen — also den Muschelcharacter annehmen — wird der Raum der Urhöhle seitlich vermindert und es bleiben von ihm zwischen den Muscheln nur noch spaltförmige Räume bestehen. Diese nehmen mit all ihren Verzweigungen und Buchten dem restirenden Theil der Urhöhle gegenüber eine Sonderstellung ein, sie besitzen den Character von Nebenräumen (Nebenhöhlen). Der Rest der Urhöhle repräsentirt die Haupthöhle der fertigen Nase.

Bezüglich der Nebenräume ergiebt sich gemäss ihrer Entstehung von selbst, dass sie der Zahl nach von der Zahl der Muscheln abhängig sein müssen. Wie ich gezeigt habe, sind diese nicht alle gleich, sondern scheiden sich nach Grösse und Gestalt in die Hauptmuscheln und Nebenmuscheln. Die letzteren liegen zwischen den ersteren und zwar einzeln oder in Gruppen, jedoch nicht zwischen allen Hauptmuscheln. Infolge

dieser Anordnung muss es dreierlei Arten von spaltförmigen Nebenräumen geben:

1. solche, die zwischen je zwei Hauptmuscheln (I. Ordnung);
2. solche, die zwischen einer Haupt- und einer Nebenmuschel (II. Ordnung) und
3. solche, die zwischen je zwei Nebenmuscheln gelegen sind (III. Ordnung).



Schematische Horizontalschnitte durch eine rechte Nasenhälfte von ursprünglichem Bau. C_{1-6} = Hauptmuscheln; Cf_{1-3} = Stirnmuscheln, S_{2-5}. ra. = Recessus ascendentes der Hauptfurchen, Sf_{1-4} Stirnfurchen, R. f. = Stirnbucht, S_{2-6}. rd. = Rami descendentes der Hauptfurchen, Cim_1. s., m., i. = obere, mittlere, untere absteigende Nebenmuschel, Sim. s. und i. = obere und untere Zwischenfurche Cim_2. = Nebenmuschel und rs. = oberer, ri. = unterer Recessus der zweiten Hauptfurche. S. n. = Nasenscheidewand.

Da die Hauptmuschellamellen die der Nebenmuscheln an Höhe wesentlich überragen, so sind von der Haupthöhle aus nur die Spalträume I. Ordnung sichtbar, welche

a) wenn in der Tiefe keine Nebenmuschel vorhanden ist, ungetheilt bis zur Seitenwand der Nase vordringen;
b) wenn aber eine oder mehrere Nebenmuscheln eingeschoben sind, sich in Spalträume II. und III. Ordnung verzweigen.

Nun gab es in unserer Nase ursprünglich sechs Hauptmuscheln und zwischen ihnen fünf Spalträume erster Ordnung ($S_1 - _5$.). Da die Hauptmuscheln in der Mitte knieförmig gebogen waren (und so in einen oberen aufsteigenden und unteren absteigenden Schenkel zerfielen), so hatten auch die fünf Spalträume I. Ordnung eine obere (Ramus ascendens) und eine untere (Ramus descendens) Abtheilung. Für den Complex der oberen Abtheilungen kann man vergleichsweise die Bezeichnung obere Etage, für den der unteren untere Etage der Regio ethmoidalis gebrauchen. Von den Nebenmuscheln, welche nicht so lang waren wie die Hauptmuscheln, befanden sich nun einige in der unteren und andere in der oberen Etage. Die in der unteren reichten zum Theil etwas in die obere Etage hinein. Der Zahl nach befanden sich vier Nebenmuscheln in der unteren (drei [Cim_1. s., m., i.] zwischen erster und zweiter, eine [Cim_2.] zwischen zweiter und und dritter Hauptmuschel) und drei in der oberen (zwischen erster und zweiter Hauptmuschel, die $Cf_1 - _3$.). Schematisch im Horizontalschnitt dargestellt haben sich demnach beide Etagen folgendermassen verhalten: (S. umstehende Fig. S. 37).

Mit Hülfe dieser beiden Grundpläne lässt sich die Entstehung der späteren Nebenhöhlen der Nase sehr einfach herleiten. Es kommen dabei nur noch zweierlei Umgestaltungsvorgänge in Betracht:

1. solche ausgesprochen regressiven Charakters: Verwachsungen;
2. spätere Ausweitungen und zwar
   a) der präformirten Spalträume im Ganzen;
   b) oder umschriebener Abschnitte derselben.

In der oberen Etage

1. verwachsen regelmässig:
   der Rand der 2. mit der Oberfläche der 1. Hauptmuschel,
   " " " 3. " " " " 2. "
   " " " 4. " " " " 3. " sowie die
   4. mit der 5. und die 5. mit der 6. Hauptmuschel. Dazu kommen noch Verwachsungen individuell verschiedener Art im Bereiche der Stirnmuscheln.
2. weiten sich aus
   a) im Ganzen: alle restirenden Spalträume
   b) partiell, sackförmig: entweder der obere Theil der Stirnbucht (Stirnhöhlenbildung nach directem Modus),
   oder ein von einer oder zwei Stirnmuscheln begrenzter Spaltraum (Stirnhöhlenbildung nach indirectem Modus).

In der unteren Etage

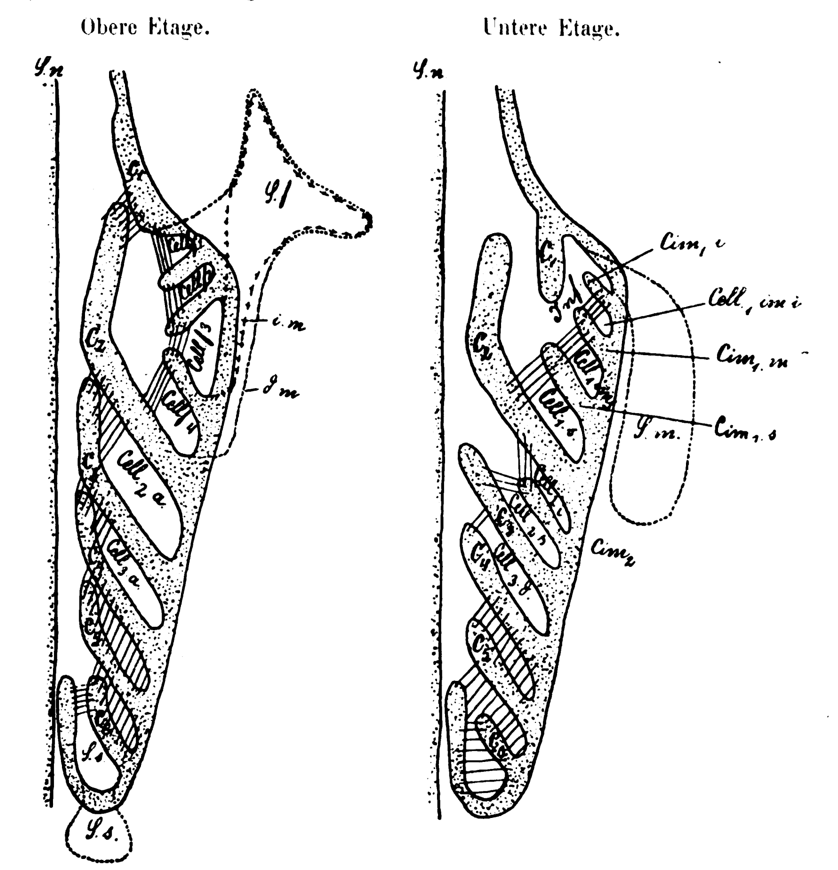
1. verwachsen meist:
   4. und 5., 5. und 6. Hauptmuschel und letztere noch mit dem medialen Theil der Seitenlamelle, der Rand der vierten Hauptmuschel streckenweise mit der Oberfläche der dritten, die dritte mit der angrenzenden Nebenmuschel oder nur deren Rand, die letztere mit der Oberfläche der zweiten Hauptmuschel, diese mit dem Rande der benachbarten Nebenmuschel im Bereiche der ersten Hauptfurche und

die drei Nebenmuscheln in dem absteigenden Ast dieser Furche untereinander entweder ganz oder nur mit ihren Rändern.

2. weiten sich aus
   a) im Ganzen alle restirenden Spalträume,
   b) partiell, sackförmig: der hintere Theil des Spaltraumes zwischen erster Hauptmuschel und unterer absteigender Nebenmuschel (= S_1. ri.) und zwar zur Kieferhöhle.

Trägt man alle[1]) diese Veränderungen in die obigen beiden Schemata ein, so erhält man folgende Modifikationen derselben:

Obere Etage. Untere Etage.



Schematische Horizontalschnitte durch die rechte Nasenhälfte. Bezeichnungen wie bei den Schemata auf Seite 37. S. f. = Stirnhöhle, S. m. = Kieferhöhle. Cell. = Siebbeinzelle (Zusätze in Zahlen bedeuten die bezüglichen Hauptfurchen, s. = superior, i. = inferior, d. = descendens, im. = intermedia, m. = media); Inf. = Infundibulum· d. m = direct und im. = indirect gebildete Stirnhöhle.

Diese beiden modificirten Schemata geben einen klaren Ueberblick über die Herkunft und die gegenseitigen Beziehungen sämmtlicher Nebenhöhlen; auch lassen sie deutlich erkennen, ob diese Höhlen der ersten, zweiten oder dritten der oben (S. 37) aufgestellten Ordnungen angehören.

1) Nur die Ausweitungen der Siebbeinzellen habe ich nicht angedeutet, weil sich das ohne grössere Abänderungen nicht durchführen liess.



Stellt man die Resultate für beide Etagen übersichtlich zusammen, so erhält man folgende Tabelle:

Etagen	Erste Hauptfurche			Zweite Hauptfurche		Dritte Hauptfurche
	I. Ordnung	II. Ordnung	III. Ordnung	I. Ordnung	II. Ordnung	I. Ordnung
Obere	Stirnbucht mit Stirnhöhle (wenn nach directem Modus gebildet).	Erste Stirnzelle (Cell.f.$_1$), vierte Stirnzelle (Cell.f.$_4$) — mit Stirnhöhle, wenn sie nach indirectem Modus gebildet ist.	Zweite Stirnzelle (Cell.f.$_2$), dritte Stirnzelle (Cell.f.$_3$) — mit Stirnhöhle, wenn sie nach indirectem Modus gebildet ist.	Aufsteigende Zelle (Cell.$_2$.a).	—	Aufsteigende Zelle (Cell.$_3$.a) — meist zu einer gemeinsamen vereinigt.
Untere	—	Obere Zelle (Cell$_1$.s). Recessus inferior (= Infundibulum) mit Kieferhöhle.	Obere Zwischenzelle (Cell$_1$.im.s). Untere Zwischenzelle (Cell$_1$.im.i).	—	Obere Zelle (Cell$_2$.s). Untere Zelle (Cell$_2$.i).	Absteigende Zelle (Cell$_3$.d) — meist zu einer gemeinsamen vereinigt.

Die Zusammenstellung zeigt uns, dass die Zahl der Zellenbildung in der oberen Etage ungefähr eine gleich grosse ist wie in der unteren und dass die meisten sich im Bereiche der ersten Hauptfurche bilden. Dabei sind im Gebiete dieser letzteren nicht einmal alle Möglichkeiten zur Zellenbildung in Betracht gezogen; denn die vom Crus desc. 1 ausgehenden Leisten (vergl. S. 17 u. 18) können sich so stark entwickeln (Fig. 43) und derartig mit den benachbarten Muscheln verwachsen, dass zwischen ihnen Spalträume im oberen Theil des Infundibulum gebildet werden, welche sich zu grösseren buchtenförmigen Anhängen des letzteren oder zu regelrechten Zellen ausbilden können. Selbstverständlich kommen nicht alle in der Tabelle angegebenen Nebenhöhlen in jedem Falle zur Entwickelung. Meist findet man nur die Stirnbucht, ein bis zwei Stirnzellen, Stirnhöhle, obere Zelle der ersten Hauptfurche, Infundibulum mit Kieferhöhle, aufsteigende Zelle der zweiten Hauptfurche entwickelt. Die übrigen schwanken sehr in ihrem Vorkommen, manche von ihnen sind selten. Weiterhin muss hervorgehoben werden, dass die Zellen der unteren Etage sich durchaus nicht auf dieses Gebiet beschränken, sondern sich zwischen die der oberen einschieben und zur Lamina cribrosa vordringen. Von der oberen Zelle im absteigenden Theil der ersten Hauptfurche (Cell$_1$. s.), geschieht dies schon sehr früh (vergl. Fig. 51, Taf. II, Cell$_1$. s.).

Die Ausweitung der Siebbeinzellen findet meist in sehr unregelmässiger Weise statt, so dass man beim Studium einer Reihe von Präparaten den Eindruck gewinnt, als wenn die einzelnen Zellen sich den Platz streitig gemacht hätten (Seydel's „Wettkampf der Siebbeinzellen [S. 87, Morph. Jahrb. Bd. 17]). Die Scheidewände d. h. die Basallamellen der

Muscheln werden dabei häufig in unregelmässiger Weise verschoben. Innerhalb der Zellen kommen fast regelmässig kleinere oder grössere Scheidewände vor, welche wohl dadurch entstehen, dass gewisse Stellen des Knochens der secundären Ausweitung einen grösseren Widerstand entgegenstellen.

Bisher habe ich noch eine wichtige Nebenhöhle gänzlich unerwähnt gelassen, die Keilbeinhöhle, weil sie eine von allen anderen abweichende Stellung einnimmt. Sie ist, wie ich früher ausgeführt habe (Dies. Arch. III. Bd. S. 42), der durch Verwachsungsvorgänge abgesonderte nnd später ausgeweitete hinterste Theil der Haupthöhle der Nase. Die Verwachsungen haben zwischen der Oberfläche der sechsten Hauptmuschel und dem ihr gegenüberliegenden medialen Theil der Seitenlamelle stattgefunden (vergl. d. Schema der oberen Etage, S. 39) und haben im Niveau der oberen Etage einen kleinen Raum freigelassen, die embryonale Keilbeinhöhle. Dieselbe reiht sich demnach in keine der oben von mir aufgestellten drei Ordnungen ein, steht jedoch der ersten am nächsten, weil sie zwar nicht aus einem Spaltraum zwischen zwei Hauptmuscheln, aber doch aus einem solchen zwischen einer Hauptmuschel und der benachbarten Wand der Haupthöhle entsteht.

Ohne etwas bestimmtes über das Vorkommen von Nebenmuscheln beim Menschen (mit Ausnahme der Bulla ethmoidalis) zu wissen, hat man sich vorgestellt, dass die Räume der Nebenhöhlen, wie wir sie beim Erwachsenen finden, mit Nebenmuscheln ausgefüllt gewesen seien, nach deren Schwund sie als leere Räume bestehen blieben. Bis zu einem gewissen Grade trifft dies zu. So konnte die Nebenmuschel im oberen Nasengang (Cim_2.) bei guter Entwickelung ihrer Lamina recurvata einen verhältnissmässig grossen Raum einnehmen, jedoch hat sie höchstwahrscheinlich die Cellula ascendens nicht ausgefüllt, weil sie gar nicht so weit nach oben reicht. Die infundibularen Nebenmuscheln mit ihren doppelten Rollungen mögen bei guter Entwickelung viel Platz in Anspruch genommen haben, so dass sie noch in den Anfangstheil der Kieferhöhle hineinragten, aber so grosse Kieferhöhlen, wie sie der Erwachsene aufweist, haben sie gewiss nicht ausgefüllt, zumal diese sich in toto viel zu weit nach hinten von den fraglichen Nebenmuscheln ausdehnen. Analog mag es sich mit der Stirnhöhle verhalten haben hinsichtlich der Stirnmuscheln; auch diese ragten nur mehr oder weniger weit in die Stirnhöhle hinein, ohne sie jedoch auszufüllen. Man denke nur an jene grossen Höhlen, welche bis in die Schläfe, hoch gegen den Scheitel hinauf und tief in das Orbitaldach reichen! Schliesslich haben auch die sechste und selbst fünfte Hauptmuschel gewiss nicht genügt, um Keilbeinhöhlen auszufüllen von solcher Grösse, wie sie nicht selten beobachtet werden, welche weit nach hinten und seitlich sich in die Keilbeinflügel hinein erstrecken. Bei der manchmal recht grossen Siebbeinzelle im Bereiche der dritten Hauptfurche kann gar keine Nebenmuschel in Betracht kommen. Wir können also nicht umhin, an der Annahme festzuhalten, dass die ursprünglichen Spalträume zwischen den Muscheln eine secundäre Ausweitung erlitten haben, um zu Nebenhöhlen

zu werden. Eine solche Ausweitung von präformirten Räumen findet nicht allein in der Nase, sondern auch im Mittelohre statt (Warzenfortsatzzellen) und man rühmt ihr die Zweckmässigkeit nach, dass sie die Schädelknochen leichter mache, womit uns aber das Wesen des Vorganges noch lange nicht erklärt ist. Da der Grad der Ausweitung oder der Pneumatisirung der Schädelknochen, wie man diesen Vorgang nennt, so grossen individuellen Schwankungen unterworfen ist, so kann seine Zweckmässigkeit doch nur eine bedingte sein. Offenbar besitzen die in Frage kommenden Knochen eine geringere Fähigkeit, diploetische Substanz zu bilden.

Wie die Betrachtung der Schemata S. 39 lehrt, verhalten sich die Nebenhöhlen in einer gewissen Hinsicht verschieden: Die einen bleiben im Bereiche des anfangs knorpeligen und später knöchernen Siebbeins, nämlich die Siebbeinzellen (kleine Ausnahmen, wie deren gelegentliches Eindringen in das Stirnbein und Orbitaldach abgerechnet), die andern dringen regelmässig und verhältnissmässig spät in benachbarte Knochen ein (= Kiefer-, Stirn- und Keilbeinhöhle). Ausserdem unterscheiden sich beide Gruppen wesentlich durch ihre Grösse. In morphologischer Hinsicht muss noch hervorgehoben werden, dass die zweite Gruppe, „die grossen“, namentlich in ihrem postembryonalen Zustand offenbar spätere Bildungen sind.

Dies führt wieder zu der Frage, ob die Nebenhöhlen früher mit Riechschleimhaut ausgekleidet waren. Von der Gruppe der „kleinen“ (Siebbeinzellen) kann nicht bezweifelt werden, dass sie vor der Zeit ihrer secundären Ausweitung, als sie noch einfache Spalträume zwischen den Muscheln waren, auch Riechepithel enthielten; die grossen Höhlen aber haben als secundäre Anhangsgebilde, im Wesentlichen durch die secundäre Ausweitung hervorgebracht, offenbar nie an ihren Wänden Riechschleimhaut getragen. Diese beschränkte sich auf die Muscheln, welche in jene Höhlen hineinragten.

Bei meiner Darstellung der Nebenhöhlen ging ich von den Untersuchungen Seydel's und Zuckerkandl's aus. Früher huldigte man wesentlich anderen Anschauungen. Dursy[1]) lässt noch sämmtliche Nebenhöhlen mit Ausnahme der ersten Anlagen der Kiefer- und Keilbeinhöhlen lediglich auf Grund von Resorptionsvorgängen im Knorpel- und Knochengerüst der Nase entstehen. Schwalbe[2]) bezeichnet bei den Säugethieren den Raum innerhalb der eingerollten Muschellamellen als Siebbeinzelle, ein Vergleich, der nicht richtig ist, weil die Siebbeinzellen nicht von einer einzelnen Muschel umgrenzt werden, sondern zwischen je zwei benachbarten Muscheln liegen. Erst Seydel[3]) führte die Siebbeinzellenfrage der Lösung nahe. Er lernte vor allem die Basallamellen der Muscheln kennen und zeigte, dass in dem bis dahin als planloses Labyrinth aufgefassten Complex von Siebbeinzellen strenge Gesetzmässigkeit herrsche, indem sich diese

1) Entwickelungsgeschichte des Kopfes.
2) Sitzungsber. d. physik.-ökonom. Ges. z. Königsberg. Jahrg. 23. 1882.
3) Morphol. Jahrb. Bd. 17. S. 87.

Zellen in vier Reihen ordnen lassen nach ihrer Zugehörigkeit zu dem obersten, oberen und mittleren Nasengang und zwar in diesem einestheils zu dem Spalte zwischen mittlerer Muschel und Bulla ethmoidalis, anderntheils zu dem zwischen letzterer und dem Reste des Nasenturbinale[1]). Aber Seydel traf nicht das Rechte, wenn er annahm, dass die Siebbeinzellen lateral von den Ursprungslamellen lägen (l. c. S. 89), dass ihrer Entwickelung eine Verdickung der medialen Orbitalwand vorausgegangen sei (im Anschluss an die Entfaltung des Grosshirns) und dass sie sich in diese verdickte Wand hinein entwickelt hätten (S. 86). Von solchen Vorgängen zeigt die Entwickelungsgeschichte nichts, wie wir gesehen haben. Erst Zuckerkandl, der in all' seinen Schriften die Ansicht vertreten hatte, die Siebbeinzellen seien „Rudimente lateralwärts gelagerter Riechwülste", d. h. Nebenmuscheln, hat in seiner neuesten Publication diesen Standpunkt verlassend die vorliegende Frage richtig beantwortet[2]), indem er die Seydel'sche Ansicht dahin modificirte, dass er die Siebbeinzellen für einfache Ausweitungen der interturbinalen Gänge erklärte.

Figurenerklärung.

(Tafel I, II und III.)

Die Buchstabenbezeichnungen bedeuten:

A. m. = Antrum maxillare.

C_{1-6}. = erste bis sechste Hauptmuschel.

Zusätze: ca. = Crus ascendens.
cd. = Crus descendens.
lb. = Lamina basilaris.
lr. = Lamina recurvata.
lm. = Lamina maxillaris.

$Cell_{1-3}$. = Zellen aus dem Gebiete der ersten bis dritten Hauptfurche;

Zusätze: a. = ascendens.
f_{1-4}. = frontalis 1—4.
i. = inferior.
ims. = intermedia superior.
s. = superior.

C. f_{1-3}. = erste bis dritte Stirnmuschel.

Ci. = untere Muschel.

Cim_1. = Nebenmuscheln im Bereiche des absteigenden Theiles der ersten Hauptfurche.

---

1) Wenn Zuckerkandl geltend macht, dass die Zellen verschiedener Gänge mit einander kommuniciren können (was nach meiner Erfahrung selten vorkommt), so beweist das nichts gegen Seydel's Ansicht, da diese Verbindungen offenbar erst recht spät im Leben des Einzelindividuums durch secundären Durchbruch zu Stande kommen, gerade wie das Ostium accessorium der Kieferhöhle.

2) Anatomie der Nasenhöhle. 2. Aufl. S. 80.



Zusätze: i. = inferior.
m. = media.
s. = superior.
Cim_2. = Nebenmuschel im Bereiche der zweiten Hauptfurche.
C. m. = Cavitas maxillaris.
Cr. s. = Crista suprema der zweiten Hauptmuschel.
Cr. s_1. = „ „ „ ersten „
Cy. = Cyste.
E. sph. = Extremitas sphenoidalis.
g. = Knie der zweiten Hauptmuschel.
l_1—4. = irreguläre Leistenbildungen.
L_1—3. = Leisten im Bereiche des Crus descendens 1.
Lb_4. = Lobulus 4.
L. c. = Lamina cribrosa.
L. l. = Lamina lateralis.
L. l. m. = Lamina lateralis, pars medialis.
L. o. = Lamina orbitalis.
N_2. = Nodulus 2.
O. m. = Ostium maxillare.
O. m. a. = Ostium maxillare accessorium.
Pr. = Processus laminae lateralis.
R. f. = Recessus frontalis.
S_1—4. = Erste bis vierte Hauptfurche.
Zusätze: ra. = Recessus ascendens.
rd. = Ramus descendens.
ri. = Recessus inferior.
rs. = Recessus superior.
Sim. = Sulcus intermedius.
Zusätze: i. = inferior.
s. = superior.
S. s. = Sinus sphenoidalis.
v. = Verwachsungsstelle.
Ueber a_2—4., b_2—4., c_2—4., d_2—4., e_2—4. vergleiche den Text.

Die Figuren 36, 38, 39, 45, 46 sind nach Modell I (Vergrösserung 10 : 1), 37, 40, 41, 42, 43, 44 nach Model II (Vergrösserung 7 : 1) angefertigt.

Modell I: ist hergestellt nach einer Frontalschnittserie durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem vierten Monat.

Modell II: nach einer Horizontalschnittserie durch die Nase eines menschlichen Embryo aus dem siebenten Monat.

Fig. 36 = Ansicht der Seitenlamelle (Mod. I) von der orbitalen Seite her.

Fig. 37 = Seitenlamelle (Mod. II) von der orbitalen Seite aus gesehen; a. = ausgebuchtete Stelle.

Fig. 38 = Ansicht der Seitenlamelle mit Muscheln von der medialen Seite her. v. = Stelle der knorpeligen Verbindung zwischen medialem und lateralem Theil der Seitenlamelle.

Fig. 39 = Mediale Ansicht der Seitenlamelle ohne 2. und 3. Hauptmuschel.

Fig. 36.

Fig. 37.

Fig. 38.

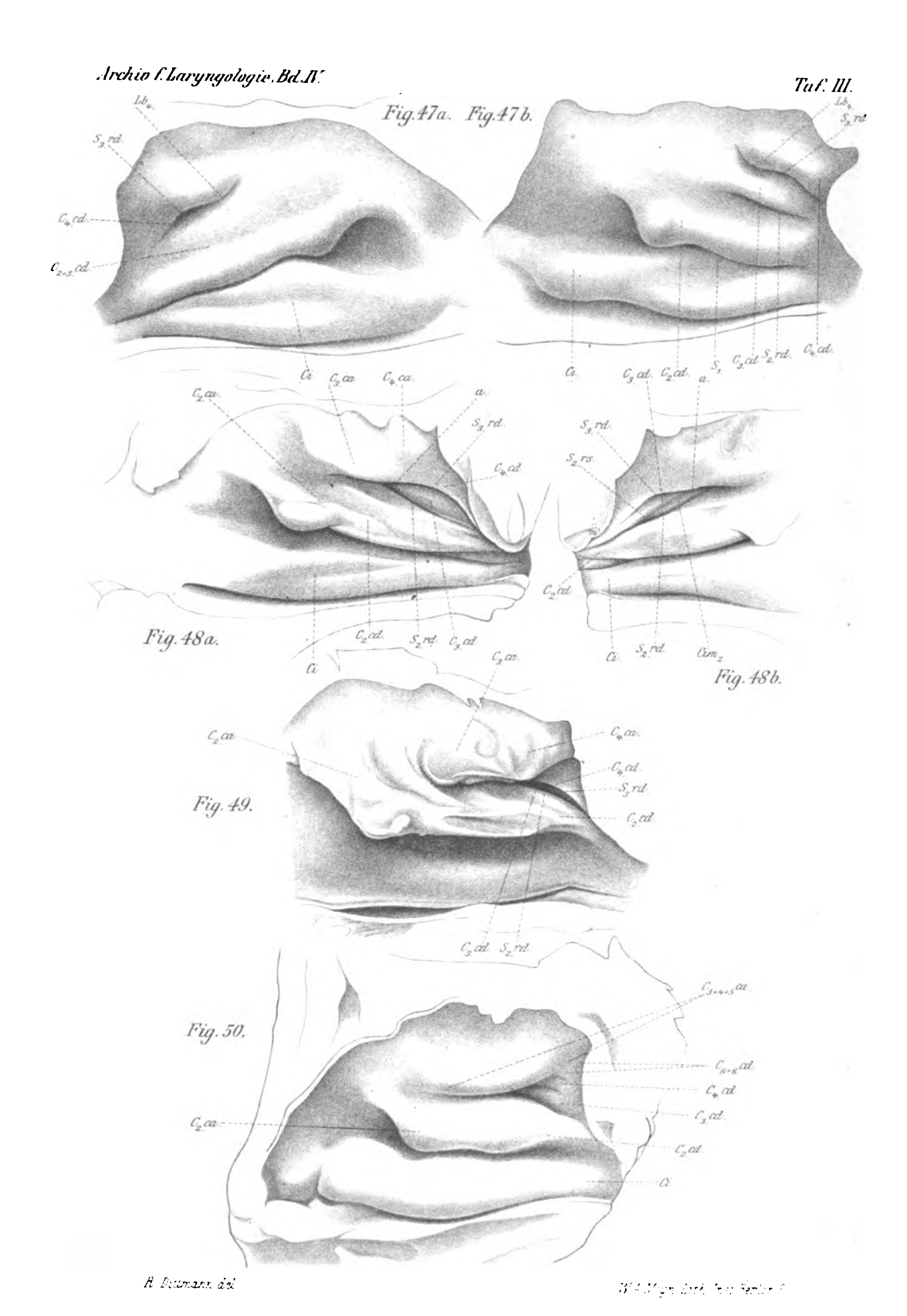

Fig. 47a.
Fig. 47b.
Lb_4
S_3 rd.
C_4 cd.
C_{2+3} cd.
Ci
Lb_4
S_3 rd.
Ci
C_3 cd.
C_2 cd.
a.
S_1
C_3 cd.
S_2 rd.
C_4 cd.
C_2 ca.
C_3 ca.
C_4 ca.
a.
S_3 rd.
C_4 cd.
S_3 rd.
S_2 rs.
C_2 cd.
Fig. 48a.
Ci
C_2 cd.
S_2 rd.
C_3 cd.
Ci
S_2 rd.
Cim_2
Fig. 48b.
C_3 ca.
C_2 ca.
C_4 ca.
C_4 cd.
S_3 rd.
C_2 cd.
Fig. 49.
C_3 cd.
S_2 rd.
C_{3+4+5} ca.
Fig. 50.
C_{5+6} cd.
C_4 cd.
C_3 cd.
C_2 ca.
C_2 cd.
Ci
R. Bittmann del.

Fig. 40 = Mediale Ansicht der Seitenlamelle mit Muscheln.
Fig. 41 = " " " " 4. Hauptmuschel abgetragen.
Fig. 42 = " " " " 3. u. 4. Hauptm. "
Fig. 43 = " " " " 1., 2., 3. u. 4. Hauptm. "
Fig. 44 = " " " " 2. u. 3. Hauptm. "
Fig. 45 = Hinteres Ende der Seitenlamelle, von der medialen Seite gesehen.
Fig. 46 = Zweite Hauptmuschel, von oben gesehen.

In Fig. 40 und 43 bedeutet mm und nn die Lage und Richtung der im Text abgebildeten Schnitte, Fig. m und n.

Fig. 47 a u. b = Mediale Ansichten der linken und rechten Nasenseiten eines menschl. Embryo aus dem 4. Monat. Verg. 6 : 1. Schwund der zweiten Hauptfurche (47 a).

Fig. 48 a u. b = Rechte und linke Nasenseite eines menschl. Embryo aus dem 6. Monat. Vergr. 4 : 1. Rückgebildetes Crus descendens 3. a = Stelle, an welcher der S_3. rd. in den S_2. rd. hinüberläuft.

Fig. 49 = Rechte Nasenseite eines menschl. Embryo aus dem 9.—10. Monat. Verg. $2^1/_2$: 1. Rückbildung des Crus descend. 3.

Fig. 50 = Rechte Nasenseite eines menschl. Embryo aus dem 5. Monat. Verg. 4 : 1.

Fig. 51 = Siebbeinzellen, Stirnhöhle, Keilbeinhöhle, Kieferhöhle von der lateralen Seite her eröffnet, um ihre Lagebeziehungen zu einander zu zeigen. Erwachsener, natürliche Grösse. Die Derivate der ersten und dritten Hauptfurche sind roth, die der zweiten blau gerändert. Die punktirten rothen und blauen Ränder bezeichnen die Zugehörigkeit zu der unteren Etage (vergl. Text, S. 39), die ausgezogenen rothen und blauen Randlinien die zu der oberen Etage. (Die Kieferhöhlenschleimhaut ist mächtig verdickt und zeigt Cystenbildung infolge chronischer Entzündung.)

II.

Aus dem pathologischen Institut und der Poklilinik für Ohren- und Kehlkopfkranke zu Rostock.

Larynxstenose bei einem Kinde, bedingt durch pseudoleukämische Schleimhautinfiltration.

Von

Dr. **Alfred Stieda,** Assistenten der Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkranke.

Während über leukämische Veränderungen der Kehlkopf- und übrigen Respirationsschleimhäute einige Beobachtungen vorliegen, welche übrigens mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse in Anspruch nehmen (Suchannek, Wolffhügel), sind pseudoleukämische Affectionen der Respirationsschleimhäute bis jetzt kaum beobachtet oder wenigstens nicht als solche gedeutet worden. Ich habe in der Literatur nur 2 Fälle (s. u.) finden können, von denen nur der von Beale[1] als pseudoleukämische Erkrankung vom Autor bezeichnet ist. Schon aus diesem Grunde ist die genauere Mittheilung des nachfolgenden Falles gerechtfertigt. Ausser dem merkwürdigen anatomischen Befunde bietet derselbe ein hohes klinisches Interesse.

Das Tischlerkind Albin B., 1 Jahr 11 Monate alt, wurde am 25. Januar 1895 mit dem Zeichen einer ausgesprochenen Kehlkopfverengerung in die Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkranke gebracht.

Die Anamnese ergab Folgendes: Hereditäre Belastung besteht nur mütterlicherseits, insofern der Grossvater des Kindes an Kehlkopfgeschwüren gestorben ist und die Grossmutter an Schwindsucht leidet. Die Mutter des Kindes selbst war bleichsüchtig. Den Eltern ist gleich nach der Geburt des Kindes eine etwas erschwerte Athmung an demselben aufgefallen. Im Juni 1894 bekam es die Masern. Einige Tage nach der Erkrankung trat bellender Husten, Heiserkeit und starke Athemnoth auf. Es kam auch zu einem Stickanfall. Nach 8 Tagen gingen die laryngealen Erscheinungen zurück, doch stellten sich dann Durchfälle ein, welche erst nach $^1/_4$ Jahr wieder verschwanden. Einige Wochen nach den Masern bestand auch eine einseitige Ohreiterung. Im August und September 1894 hatte Pat. Ausschlag im Gesicht und Augenentzündung. Ende November 1894 bemerkten die Eltern, dass das Kind stärkere Athemnoth bekam, heiser wurde und Nachts sehr unruhig schlief. Die Athembeschwerden steigerten sich am 22. Dezember in bedrohlichem Grade, am 26. und 27. Dezember traten mehrere Stick-

anfälle auf. Am Abend des 28. wurde das Kind auf den Rath des behandelnden Arztes in die medizinische Klinik aufgenommen. Der daselbst geführten Krankengeschichte ist zu entnehmen, dass das für sein Alter gut entwickelte Kind Stridor und geringe Einziehungen am Brustkorb zeigte. Die retromaxillaren und jugularen Lymphdrüsen waren geschwollen. Der Pharynx war frei von Veränderungen. Temperatur im Rectum 37,3, Puls 156, Respiration 26. Im Urin Urattrübung, kein Eiweiss, kein Zucker. Die Nacht vom 28. auf 29. schlief das Kind unruhig. Die Einziehungen waren am Morgen des 29. minimal und verschwanden am 1. Januar 1895 vollkommen. Die Heiserkeit blieb dagegen bestehen. Am 6. Januar wurde das Kind aus der Klinik noch heiser entlassen. Temperatursteigerungen waren während des Aufenthaltes des Kindes in der Klinik nicht beobachtet worden. Mitte Januar wurde die Athmung des Kindes wieder sehr schwer; es wurde des Nachts mehrmals hochgradig cyanotisch und soporös.

Am 25. Januar wurden in der Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkranke hochgradiger in- und exspiratorischer Stridor, Aphonie, mässige Cyanose und sehr ausgesprochene Einziehungserscheinungen in der Magengrube festgestellt. Die laryngoskopische Untersuchung misslang bei dem sehr dyspnoischen Kinde trotz Anwendung des Mount-Bleyer'schen Hakens, weil sich im Rachen immer wieder Schleim ansammelte und den Einblick in den Kehlkopf hinderte. In Anbetracht des chronischen Charakters der Larynxstenose und des Alters des Patienten wurde das Vorhandensein von Papillomen als wahrscheinlich angenommen und das Kind zunächst der chirurgischen Klinik zur Tracheotomie überwiesen.

Auch hier blieb der Versuch, den Kehlkopf zu spiegeln, ohne Erfolg. Die Palpation ergab Rauhigkeiten am Kehlkopfeingang. Temperatursteigerung war nicht vorhanden. Am 26. Januar wurde die Tracheotomia inferior vorgenommen. Kurze Zeit nach derselben entstand im Anschluss an einige heftige Hustenstösse ein hochgradiges universelles Hautemphysem und durch das gleichzeitig auftretende Emphysem des Mediastinums intensiver Luftmangel und Cyanose. Am 28. Januar erfolgte der Exitus letalis.

Das Obductionsprotokoll (S. N. 67. 1894/95. Prof. Dr. Lubarsch) lautete:

Leiche eines mässig genährten Kindes von blasser Hautfarbe. In der Mitte des Halses eine Tracheotomiewunde. Unterhautzellgewebe ziemlich fettarm. Die Haut ist am ganzen Körper, besonders am Scrotum, stark gedunsen und lässt beim Betasten ein auffallendes Knistern bemerken. Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rande der 5. Rippe. Beide Lungen frei, ziemlich stark ausgedehnt. Das vordere Mediastinum fettreich und von zahlreichen grösseren und kleineren Luftblasen durchsetzt. Im Herzbeutel ca. 10 ccm einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Das Epicardium fettreich, das Herz kräftig, ohne Veränderungen. Pleura beider Lungen im Ganzen durchsichtig und zart, nur die äusserst scharfen Ränder der Unterlappen sind mit feinen körnigen Auflagerungen bedeckt. Auf der Pleura des rechten Oberlappens findet sich eine grauweisse membranöse Auflagerung. Lungen auf dem Durchschnitt lufthaltig und nur an den Rändern meist emphysematös gedunsen. Aus den Bronchien entleert sich auf Druck eitriger Schleim. Die Schleimhaut derselben ist ziemlich stark geröthet. Die Luftröhrenschleimhaut zeigt gleichfalls Röthung und deutlich grauweissliche Erhebungen. Der Kehlkopfeingang ist in hohem Grade verengt; die Stimmbänder sind blass, am rechten Taschenbande finden sich ganz kleine Granulirungen. Die aryepiglottischen Falten sind nicht ödematös. Die Schleimhaut der Epiglottis ist stark gefaltet, geröthet und auch hier treten deutliche weissliche Knötchen hervor. Wird der aufgeschnittene Larynx zusammengeklappt, so faltet sich die infiltrirte Schleimhaut halskrausenartig zu-

sammen. Sämmtliche follikulären Apparate des Rachens und Zungengrundes sind geschwollen, ebenso die gesammten tracheobronchialen und jugularen Lymphknoten. Dieselben sind blutarm und sehr fest, ihre Schnittfläche grauweiss. Auch im oberen Theil des Oesophagus und im Magen treten in der sonst grösstentheils blassen Schleimhaut die Follikel sehr deutlich hervor. Die Milz ist vergrössert, von ziemlich fester Consistenz. Die Follikel treten als überstecknadelkopfgrosse, grauweissliche Gebilde äusserst deutlich hervor. Nieren blutreich, ziemlich fest; Marksubstanz von dunkelblauer Farbe, Rinde mehr grauroth. Leber blutreich, etwas fettig infiltrirt. Mesenterialdrüsen und retroperitoneale Lymphknoten sehr stark vergrössert, auf dem Durchschnitt grauweiss von homogenem Aussehen. In dem gesammten Darmtractus treten die Peyer'schen Haufen und solitären Follikel äusserst deutlich hervor. Im unteren Theile des Ileum sind sie stark geschwollen und meistens blutreich, so dass ähnliche Bilder, wie bei der typhösen Infiltration entstehen.

Diagnose: Allgemeine Schwellung des lymphatischen Apparates mit besonderer Localisation in den Taschenbändern des Kehlkopfs und der Epiglottis mit folgender Stenose. Eitrige Bronchitis, beginnende beiderseitige fibrinöse Pleuritis. Stauung in Nieren, Leber, leichte Fettinfiltration der letzteren. Tracheotomiewunde. Allgemeines Haut- und Mediastinalemphysem.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden vom Kehlkopf die falschen und wahren Stimmbänder sowie verschiedene Theile der Epiglottis benutzt. Da jedoch die Veränderungen im Grossen und Ganzen übereinstimmen, so sollen sie auch in Folgendem zusammenhängend geschildert werden.

Der Epithelbelag der Schleimhaut ist im Allgemeinen unverändert, nur an Stellen, welche auch schon grob anatomisch leicht gekörnt oder sammetartig aussehen, weist der Epithelüberzug papilläre Erhebungen auf. An diesen Stellen ist auch die Durchwanderung des Epithels von Leucocyten eine sehr starke, sodass theilweise geradezu eine Lockerung des Epithelzusammenhangs besteht, und es werden, was entschieden als ein abnormer Vorgang betrachtet werden muss, auch in dem Protoplasma der Epithelien selbst mehrkernige und gelapptkernige Leucocyten angetroffen. In dem dicht unter dem Epithelbelag gelegenen Bindegewebe besteht eine ausgedehnte und starke Infiltration mit Leucocyten, die jedoch deswegen nicht überall auffällig ist, weil vielfach nur einkernige Leucocyten vorhanden sind, welche sich schwer von den Zellen des reticulären Bindegewebes unterscheiden lassen. Doch finden sich auch hier deutliche mehr- und gelapptkernige weisse Blutkörperchen. Am stärksten ist die Leucocytenanhäufung in der Umgebung der Drüsenausführungsgänge, wo sie vielfach auch durch die Epithelien hindurch in das Lumen eingewandert sind, sowie um die Schleimdrüsen herum und besonders zwischen den einzelnen Läppchen, wo sie geradezu scharf umschriebene, rundliche Haufen bilden, in denen man nur mit Mühe vereinzelte Drüsenschläuche erkennen kann. Somit werden stellenweise follikelähnliche Gebilde erzeugt, welche man wohl um so mehr als kleine Lymphome bezeichnen dürfte, da sich wenigstens an einigen Stellen eine reticulirte Grundsubstanz zwischen den Leucocyten erkennen lässt. Behufs Feststellung der Leucocytenarten wurden Schnitte sowohl mit Boraxmethylenblau, wie nach Bergonzini's Methode gefärbt. Es fanden sich aber nur wenig acidophile Zellen, reichlicher Unna'sche Plasmazellen (v. Marchalski's Krümelzellen) und spärliche richtige Ehrlich-sche Mastzellen, die aber auch hier nicht als leucocytäre Elemente, sondern als bindegewebige Wanderzellen zu betrachten sind. Die Veränderungen der Milz, der Lymphknoten und des folliculären Apparates des Darmes stimmen im Wesent-

lichen mit einander überein. Ueberall lässt sich eine Vermehrung der Lymphzellen nachweisen, welche zum Theil durch mehrkernige Leucocyten, zum Theil aber gerade durch Krümelzellen bewirkt wird. Im Darm ist die Leucocyteninfiltration nicht ausschliesslich an den präformirten folliculären Apparat gebunden, sondern sie findet sich auch hier in mehr diffuser Weise, wenn auch weit geringer als in der Kehlkopfschleimhaut, im Bindegewebe der Darmmucosa vor. Auch hier sind nur spärliche acidophile Zellen vertreten, welche zum Theil die Zotten durchwandern, während sich in der Serosa reichliche Mastzellen vorfinden. Die Follikel selbst enthalten jedoch weder Mastzellen noch acidophile Leucocyten. An wenigen Stellen fällt auch eine Zerbröckelung der Kerne in den Endothelzellen der Follikel auf. Diese in das Gebiet der Karyorhexis hineingehörigen Veränderungen sind jedenfalls am stärksten ausgeprägt in den Milzfollikeln, wo vielfach zwischen den Follikelzellen und eingewanderten mehrkernigen weissen Blutkörperchen zahlreiche verschieden grosse Kernbröckel gefunden worden, welche bald noch annähernd die Grösse eines Leucocytenkerns besitzen, bald jedoch kaum noch die Grösse eines Staphylococcus erreichen. Die Ausdehnung dieser Erscheinung ist in den einzelnen Follikeln der Milz sehr verschieden, auch lässt sich nicht feststellen, dass sie etwa an den am stärksten vergrösserten Follikeln ausgeprägter ist, wie an den kleineren. Denn manchmal zeigen die grössten Follikel nur äusserst spärliche Kernfragmente, während selbst in ganz kleinen grosse Haufen dieser Kernbröckel aufzufinden sind. Eine Ansammlung derselben innerhalb grösserer Lymphgefässe konnte nicht nachgewiesen werden. (Um postmortale Veränderungen kann es sich hier nicht gehandelt haben, da die Section schon sehr bald nach dem Tode gemacht worden war.) Auch hier können in den Follikeln selbst keine acidophilen Zellen gefunden worden, wohl aber trifft man dieselben mitunter ziemlich reichlich im Pulpagewebe und vereinzelt auch innerhalb von Blutgefässen an. Die Veränderungen der Lymphknoten weichen im Wesentlichen nicht von denen der Milz ab, nur in den mesenteriellen Lymphknoten sind stärkere Veränderungen vorhanden, welche auf eine, wenn auch geringfügige Wucherung des Bindegewebes zu beziehen sind, sodass sich die Veränderung hier mehr der harten Form der Pseudoleukämie nähert. In fast allen venösen Gefässen fällt eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen auf, welche nur stellenweise recht erheblich ist. In dem Blut der Leber und des Herzens, welches allerdings ohne Zählapparat untersucht ist, schien die Anzahl der Leucocyten vermehrt, jedoch auch nur in sehr mässigem Grade. Alle Versuche, Spaltpilze in den Organen nachzuweisen, misslangen, obgleich sämmtliche gebräuchliche Methoden angewendet wurden.

Die Deutung der in unserem Falle erhobenen mikroskopischen Veränderungen ist nicht ganz einfach. Zunächst muss hier die Frage aufgeworfen werden, ob alle die in der Kehlkopfschleimhaut nachgewiesenen leucocytären Infiltrationen als pathologisch betrachtet werden müssen. Bekanntlich giebt es zahlreiche Schleimhäute im menschlichen Körper, in denen die Ausbreitung der follikulären Apparate eine äusserst schwankende ist. Ich erinnere nur an die Schleimhaut der Ureteren und der Harnblase, wo manche Autoren Follikel völlig vermissten, andere dagegen reichliche Follikelanhäufungen beobachten konnten und auch im Magen ist bekanntermaassen die Verbreitung lymphadenoiden Gewebes sehr verschiedenartig. Bald bestehen nur diffuse Leucocyteninfiltrationen, bald richtige Follikel.

Auch in Bezug auf die Kehlkopfschleimhaut sind die Angaben über das Vorkommen follikulärer Apparate nicht völlig übereinstimmend.

Der Erste, welcher überhaupt adenoides Gewebe im Kehlkopf nachwies, war bekanntlich Coyne[2]. Er unterscheidet am bindegewebigen Theil der Kehlkopfschleimhaut 3 Schichten: die sehr dünne Grenzmembran unmittelbar nnter dem Epithel, eine ziemlich schmale Lage mit meist embryonalen Rundzellen, endlich eine dickere Schicht mit elastischen Fasern und gewöhnlichem Bindegewebe, welche die Drüsenträubchen birgt. Der Theil der mittleren Schicht, welcher der Grenzmembran anliegt, besteht nach Coyne aus reticulärem Gewebe, analog der Schleimhaut des Dünndarms und enthält Rundzellen, welche den Lymphzellen in Form und Grösse gleichen und in einem feinen, polygonale Räume bildenden Netze liegen. Weiter in der Tiefe werden die lymphoiden Elemente spärlicher, elastische Fasern treten auf und das Gewebe erhält den Charakter gewöhnlichen Bindegewebes. Die eben beschriebene reticuläre Schicht weist nun im Bereich der Ventrikel Lymphfollikel auf. In einem senkrechten Schnitt durch die Mitte der Stimmbänder fand Coyne 5—7 Follikel. Dieselben erreichen eine erheblichere Grösse zwischen den Ausführungsgängen der beiden grossen Drüsen, die in den Taschenbändern liegen und etwas unterhalb der Convexität derselben münden. Etwas höher findet sich manchmal auch ein Follikel. Dort, wo die Schleimhaut sich zurücklehnt und die Cartilago thyreoidea überzieht, liegen 3 Follikel, 2 sind auf dem absteigenden Theil gelegen. Endlich beschreibt Coyne Follikel an der oberen Fläche der wahren Stimmbänder, 2 mm vom freien Rand entfernt. Er schätzt die gesammte Zahl derselben auf 50—60. Alle liegen in nächster Nähe der Basalmembran und haben eine ovoide Gestalt. Manchmal sind die Follikel von einem Ausführungsgange durchbohrt. Die Follikel bestehen aus einem sehr feinen lymphoiden Gewebe.

Bickel[3], der die Verbreitung des adenoiden Gewebes über den Pharynx hinaus an 24 Individuen verschiedenen Alters untersuchte, konnte bei 10 nur eine theils zerstreute, theils diffuse lymphatische Infiltration der Schleimhaut des Kehldeckels oder des Kehlkopfes bis zur falschen Stimmritze feststellen; in einigen Fällen fand er lymphoide Substanz auch in der Luftröhre.

B. Fränkel[4] berichtet mehrfach über adenoides Gewebe im Kehlkopf und vergleicht den Appendix des Ventrikels mit der Tasche einer Tonsille.

Dobrowolski[5] wies im Sinus pyriformis stets adenoides Gewebe nach. Mitunter zeigte es das Aussehen der Zungenbalgdrüsen, in einigen Fällen sah es den Tonsillen sehr ähnlich. Er nennt dieses Gewebe Tonsilla laryngea s. sinus pyriformis. Diese Gebilde waren meist beiderseits vorhanden und bestanden aus 4—15 Balgdrüsen. Bei Kindern von 2—6 Jahren zeigten sich keine Tonsillen, sondern nur vereinzelte Stellen adenoiden Gewebes mit oder ohne Lymphfollikel. Auch im Ventriculus Morgagni, in der Regio interarytenoidea und am Petiolus sah er normaler Weise spärliche Lymphfollikel. Bei chronischen Catarrhen waren sie an denselben Stellen reichlich vorhanden. Man sieht aus diesen verschiedenen Angaben,

dass die an und für sich labile Grenze zwischen Normalem und Pathologischem hier besonders schwer bestimmbar ist. Der Grund dafür mag darin liegen, dass auch die unter sogenannten normalen Verhältnissen vorkommende Leukocytenauswanderung im Prinzip auf dieselben Ursachen zurückgeführt werden muss, wie die pathologische, und die Ansammlung positiv chemotactischer Stoffe weder bei allen Individuen noch zu allen Zeiten eine gleiche ist. Aber wenn man auch das Gebiet des Normalen noch so weit ausdehnen wollte, so ergiebt sich aus dem Vergleich unserer Befunde mit den oben erwähnten Angaben von Coyne, dass wir es hier mit einem pathologischen Process zu thun haben, denn während normaler Weise zwischen den Drüsenläppchen adenoides Gewebe vermisst wird, war die Leukocyteninfiltration in unserem Falle hier gerade am stärksten ausgeprägt. Ferner bestand in unserem Falle schon eine grob anatomisch wahrnehmbare Schwellung, die ja sogar zur Stenose geführt hatte. Erörtern wir nun weiter die Frage, welcher Natur die pathologischen Veränderungen waren, so kommen 3 verschiedene Processe in Betracht: Entzündung, Leukämie und Pseudoleukämie.

Eine einfache entzündliche Infiltration kann ausgeschlossen werden, weil erstens irgend ein nennenswerthes flüssiges Exsndat nicht vorhanden gewesen sein kann, welches ja zu einer Auflockerung der gesammten Schleimhaut oder wenigstens zu einer oberflächlichen Alteration der Epithelien hätte führen müssen, zweitens verhältnissmässig nur spärliche mehrkernige Leukocyten im Infiltrat vorhanden waren, drittens keine nachweisbare Hyperämie bestand und endlich, wenn man von den interglandulären Partien absieht, wo aber gerade die Form der Leukocyten gegen einen entzündlichen Process spricht, die stärksten Infiltrationen auf diejenigen Stellen beschränkt waren, wo auch normaler Weise lymphoides Gewebe vorkommt.

Für Leukämie würde sowohl der grob anatomische Befund an der Schleimhaut, die feinhöckerige Schwellung an den drüsenreichsten Stellen, ferner die Localisation der Leukocytenanhäufungen sprechen; es spricht jedoch der übrige anatomische Befund dagegen. Gerade in den grösseren Gefässen und vor allem im Herzen war die Vermehrung der weissen Blutkörperchen eine doch nur geringfügige. Die Veränderungen der Lymphknoten und der Milz waren ebenfalls viel zu gering, als dass man bei der geringgradigen Blutveränderung daraus einen Beweis für das Vorhandensein einer Leukämie gewinnen könnte.

Dass es sich um eine pseudoleukämische Affection gehandelt hat, gewinnt schon an Wahrscheinlichkeit dadurch, dass die beiden anderen Möglichkeiten ausgeschlossen werden mussten. Aber auch der übrige Befund spricht dafür. Denn bekanntlich kann auch bei der Pseudoleukämie eine Leukocytose vorhanden sein. So hat z. B. v. Limbeck in seiner klinischen Pathologie des Blutes in einem Fall von Pseudoleukämie die Anzahl der weissen Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter auf 40,000 bestimmen können, eine Zahl, die sicherlich weit über die im vorliegenden Fall vorhandene Vermehrung hinausgeht, zumal, da es sich hier um ein 2jähriges

Kind handelt und bei Kindern in diesem Alter die Anzahl der Leukocyten im Allgemeinen etwas grösser ist, als bei Erwachsenen. Allerdings sind die Veränderungen der lymphatischen Apparate noch nirgends so hochgradig, dass sie den klassischen Bildern der Hodgkin'schen Krankheit entsprechen. Wenn wir aber als das Wesentliche dieser Affection eine allgemeine Zunahme der lymphatischen Apparate annehmen müssen, so kann kaum ein Zweifel herrschen, dass wir es mit einer beginnenden, wenn auch in mancher Beziehung etwas abweichenden und besondere Localisation darbietenden Pseudoleukämie zu thun haben. Freilich müssen wir uns hierbei eingestehen, dass wir den Begriff der Hodgkin'schen Krankheit damit etwas ausgedehnt haben, denn es wäre auch noch die Möglichkeit vorhanden, dass es sich hier nur um eine allgemeine Ausdehnung desselben Leidens handle, welches wir so häufig als lokalisirte Hyperplasie der lymphatischen Apparate, besonders bei der Rachen- und Gaumentonsille zu sehen bekommen. Möglicherweise bestehen jedoch auch zwischen der eigentlichen Hodgkin-schen Krankheit und diesen lokalisirten, auf skrophulöser Basis beruhenden Affectionen Uebergänge. Zur Unterstützung dieser Hypothese wäre darauf hinzuweisen, dass auch die pseudoleukämischen Erkrankungen nicht so selten neben tuberculösen Affectionen im Körper gefunden werden.*) Es soll damit jedoch nicht behauptet werden, dass die Tonsillarhyperplasien und pseudoleukämischen Lymphknotenschwellungen gerade durch die Tuberkelbacillen hervorgebracht werden, wohl aber soll auf die Möglichkeit hingewiesen werden, dass für die Entstehung beider Affectionen irgend welche Toxine von Spaltpilzen von Bedeutung wären. Hat doch in letzter Zeit Hintze[6] in einer unter Lubarsch's Leitung verfassten Arbeit die Meinung ausgesprochen, dass das ganze Gebiet der Leukocytose, acuten und chronischen Leukämie, Pseudoleukämie und Lymphosarkomatose insofern zusammen gehören, als die verschiedene Dauer und Form dieser Krankheiten durch die verschiedene Stärke und verschieden lange Aufenthaltsdauer der Bacterientoxine im Körper bedingt sei. Irgend welche sichere Angaben, welche die Entstehung der lymphatischen Schwellung erklären könnten, lassen sich jedenfalls auch im vorliegenden Fall nicht machen.

Wenden wir uns nun im Speciellen zu der Affection der Kehlkopfschleimhaut, welche schon deshalb im Vordergrunde des Interesses steht, weil sie die Ursache des tödtlichen Ausganges der Krankheit war, so ergiebt sich, dass die Veränderungen mit den wenigen bis jetzt bekannt gewordenen pseudoleukämischen Erkrankungen des Kehlkopfes im Prinzip übereinstimmen.

So fand Eppinger[7] bei einer 42jährigen Tagelöhnerin, welche mit der klinischen Diagnose einer Drüsencarcinomatosis eingeliefert war, neben einer allgemeinen Lymphdrüsenschwellung, welche angeblich von einer Hyperplasie der retroperitonealen Drüsen ausging, an der vorderen Fläche der rechten Kehldeckelhälfte einen „metastatischen", wallnussgrossen, rund-

*) cf. Cordua, Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Göttingen 1893 und S. Askanasy, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. III, Heft 4, p. 411.

lichen, streng abgegrenzten Tumor von weisslicher Farbe und weicher Consistenz, sowie an der Aussenfläche des rechten Gisssbeckenknorpels 2 kleinere Geschwulstknoten. Sie waren von der Basalmembran und einer Epithelschicht überzogen, bestanden aus einem regelmässigen, breitmaschigen Stroma mit Abzweigung feinerer Faserstreifen; die Maschenräume waren mit lymphoiden Elementen gefüllt. Auch in den Tonsillen und im Pharynx bestanden „Metastasen". Die Patientin starb an einer Peritonitis, verursacht durch Intussusception eines 2 m langen Dünndarmstückes, in welchem sich zahlreiche Lymphome entwickelt hatten, in das Colon ascendens. Es besteht wohl kein Zweifel, dass das geschilderte Krankheitsbild nach unseren jetzigen Anschauungen in das Bereich der pseudoleukämischen Erkrankungen fällt.

Eine noch ausgedehntere Lymphombildung am Kehlkopf beobachtete Beale[1] in einem Falle von Hodgkin'scher Krankheit. Er sah bei einer 41jährigen Patientin einen durch tiefe und unregelmässige Einschnitte zerklüfteten, $^1/_3$ Zoll hohen Tumor, der die ganze hintere Kehldeckelhälfte einnahm und nur den freien Rand der Epiglottis frei liess. Die Geschwulst griff auf die linke Kehlkopfwand über, verschonte jedoch das linke Stimmband, über welches sie herunterhing. Der Tumor bestand aus „kleinzelligem Gewebe, das durch ein dünnes Stroma lose zusammengehalten wurde und von fibrösen Septen stellenweise durchsetzt war." Es fanden sich nur wenig und kleine Blutgefässe. Neben diesen Veränderungen bestand eine Schwellung der linken glossoepiglottischen Falte und des Zungengrundes, der linken Tonsille, der jugularen und nuchalen Lymphdrüsen, zweier Drüsen in der Nähe der Milz, ferner ein subconjunctivaler Tumor des rechten Augenlides, endlich eine kleine fluctuirende Geschwulst in der Mitte der Stirn, nahe der Haargrenze, welche, wie die Section ergab, von der Dura ausgegangen war und den Knochen durchwachsen hatte. Letztere zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung denselben Character, wie die Kehlkopfgeschwulst. Der schon intra vitam entfernte Tumor am Augenlid erwies sich als Lymphosarcom. Die Patientin ging unter den Erscheinungen grosser Schwäche und Anämie zu Grunde. Ihre Beschwerden, die sich 1 Jahr vor dem Tode eingestellt hatten, bestanden in Heiserkeit, Schluckbeschwerden, kurzem Husten, einem unangenehmen Gefühl im Halse, später in Anfällen von Athemnoth und inspiratorischem Stridor beim Sprechen, ferner Erbrechen, Diarrhöen und anfallsweise auftretenden Leibschmerzen. Die Blutuntersuchung ergab nur kurz vor dem Exitus eine geringe Vermehrung der Leukocyten*).

*) Zur Vervollständigung der beobachteten Fälle von Larynxlymphomen sei hier kurz noch ein von John Mackenzie[8] beschriebener Fall erwähnt, bei dem es sich jedoch um einen vollkommen isolirten Tumor handelte. Derselbe ging vom Grunde des rechten Sinus pyriformis aus und brachte seinen Träger, einen 42jährigen Geistlichen, wenn dieser sich zurücklehnte, in Erstickungsgefahr. Das Lymphom wurde durch die natürlichen Wege entfernt und dadurch dauernde Heilung erzielt. Die Entstehung der Geschwulst führt Mackenzie auf locale Reizung zurück. Vielleicht handelte es sich in diesem Falle um eine Hyperplasie der von Dobrolowski[4] gefundenen Tonsilla laryngea.



In einem Punkte besteht jedoch zwischen den eben erwähnten Fällen und dem unsrigen ein erheblicher Unterschied. Während wir es nämlich bei denselben um ganz umschriebene Tumoren, die wir uns durch eine circumscripte Hyperplasie des normaler Weise im Kehlkopf vorkommenden adenoiden Gewebes entstanden denken müssen, handelt es sich in unserem Falle um eine mehr oder weniger diffuse, sich über einen grossen Theil des Kehlkopfs erstreckende pseudoleukämische Infiltration der Schleimhaut.

Von klinischem Standpunkt wäre ausser auf die enorme Seltenheit des Falles auf den chronischen Verlauf und bei der Möglichkeit einer laryngoskopischen Untersuchung auf die blasse, feinhöckerige Schwellung der Larynxschleimhaut hinzuweisen. Dass die Schwellung in unserem Falle zu erheblicher Stenose führte, findet in den geringen Dimensionen des kindlichen Kehlkopfes seine Erklärung. Falls die Inspection des Kehlkopfes bei Kindern unmöglich ist, wäre vielleicht eine nachweisbare Schwellung der Milz, der Tonsillen und Lymphdrüsen differentialdiagnostisch gegen Papillom zu verwerthen.

Zum Schluss erlaube ich mir Herrn Professor Lubarsch für die Unterstützung bei dem pathologisch-anatomischen Theile meiner Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

1) E. Clifford Beale, A case of lymphoma affecting the larynx, eyelid and cerebral membranes. The lancet 1887, Vol. 2. S. 749.
2) Coyne, De la muqueuse du larynx. Paris 1874, S. 10.
3) Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchow's Archiv, Bd. 97.
4) B. Fränkel, Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfs. Dies. Arch. Bd. 1.
5) Dobrowolski, Die Lymphfollikel der Schleimhaut des Rachens, Magens, Kehlkopfs, der Luftröhre und Vagina. Ref. Internat. Centralbl. f. Laryngol. X, S. 339.
6) Hintze, Ein Beitrag zur Lehre von der acuten Leucämie. Rostocker Dissertation.
7) Eppinger, Handbuch der pathologischen Anatomie von Klebs. Larynx, Trachea, S. 209.
8) John Mackenzie, ref. Laryng. Centralbl. VI, S. 535 und VII, S. 385.

III.

Qualitative Geruchmessung.

Von

Dr. **H. Zwaardemaker** (Utrecht) und Dr. **C. Reuter** (Ems).

(Mit 3 Abbildungen.)

Stellt sich bei einem Falle von Anosmie heraus, dass der eine Riechstoff wohl, der andere nicht gerochen wird, so hat der Kliniker die Frage zu entscheiden, ob nur Verschiedenheit der Intensität des Reizes oder Verschiedenheit der Empfindlichkeit des Geruchorganes Ursache des Resultates sind.

Bis jetzt fehlt die Lösung dieser Frage. Denn man kennt weder die Intensität der Riechstoffe, noch die normale Empfindlichkeit des Geruchsorganes. Der Zweck dieses kleinen Aufsatzes ist es, hierzu Bausteine zu liefern.

Da gilt es nun vorerst die Riechstoffe festzustellen, welche sich am meisten eignen, eine Uebersicht zu verschaffen über die Empfindlichkeit eines Patienten für verschiedene Geruchsqualitäten. Dabei ist irgend eine Classification der Riechstoffe eine unabweisbare Vorbedingung, weil sonst aus den tausenderlei Riechstoffen eine Wahl nicht möglich ist. Diese Classification soll womöglich verwandte Gerüche zusammenhalten, damit man bis zu einem gewissen Grade hoffen kann, dass der gewählte Riechstoff der Repräsentant seiner Gruppe ist. Die Classification soll also ein natürliches System darstellen vom physiologischen Standpunkt. Einer von uns hat sich bemüht, eine derartige Gruppirung mit Hilfe der in der Literatur niedergelegten Ansichten zusammenzustellen. Es zeigte sich, dass das alte System Linné's nur gewisser Abänderungen und mit Rücksicht auf die neueren chemischen Präparate einer Vervollständigung durch die Hinzufügung zweier neuen Klassen bedürfe, um den Anforderungen eines solchen natürlichen Systems zu entsprechen. Es wird in seiner neuen Gestalt von 9 Klassen gebildet, welche nicht scharf von einander geschieden sind, indem die aneinandergrenzenden Unterabtheilungen eine deutliche Verwandtschaft zeigen. Es wird für die pathologische Untersuchung nützlich sein, die 9 Klassen hier kurz anzuführen.

I. Die erste Klasse unseres Systems ist die der ätherischen Gerüche, eine in sich ziemlich geschlossene Gruppe von Riechstoffen, welche schon im Anfang dieses Jahrhunderts von Lorry zusammengefasst wurde. Sie

enthält die Ester, unter welchen die Fruchtäther als Parfums sehr bekannt sind, und die Aether, Ketone u. s. w. geringeren Moleculargewichts.

II. Die zweite Klasse ist jene der aromatischen Gerüche. Sie umfasst die Terpene und Kampfer, die Gewürze, die unter sich verwandten Citronen- und Rosendüfte, die Anis- und Lavendelgerüche und endlich die Mandelgerüche.

III. Die 3. Klasse erhielt von Linné den Namen Odores fragrantes und begreift ausser den echten Blumendüften, wie Jasmin, Lilie, Veilchen, auch die balsamischen Gerüche, deren Repräsentanten Vanille und Cumarin sind.

IV. Die vierte Klasse wird von den Moschus- und Ambergerüchen gebildet, welche im Pflanzen- und Thierreich, ja sogar im Mineralreich ausserordentlich frequent vertreten sind.

V. Die 5. Klasse enthält die lauchartigen Gerüche, woran sich die Kakodylgerüche und vielleicht auch die Halogene anreihen.

VI. Die 6. Klasse wurde neu hinzugefügt, findet jedoch ihre historische Begründung bei Haller, bei dem sich bereits die Bezeichnung Odor empyreumaticus findet. Neben einer Reihe aus dem täglichen Leben wohlbekannten brenzlichen Gerüchen enthält sie die grösste Zahl der neueren Theerpräparate und ganz im Allgemeinen Produkte der trockenen Destillation.

VII. Die 7. Klasse, die der hircinischen oder Caprylgerüche, findet ihre Hauptvergegenwärtiger in der Fettsäurereihe.

VIII. Die 8. Klasse empfing von Linné den Namen der Odores tetri, welcher von Cloquet als abstossende Gerüche übersetzt wurde. Hierzu gehören erstens die narkotischen Gerüche und zweitens die cimischen Gerüche (Wanzengestank), welche in der Natur sehr verbreitet sind. Nach Moritz Schmidt ist auch der Ozaenagestank hiermit verwandt.

IX. Die 9. Klasse endlich umfasst die Gerüche, deren Empfindung bei den meisten Menschen von einem Brechreflex begleitet ist, und die daher von Linné als Odores nauseosi bezeichnet werden. Hierzu gehören:

1. die Aas- und Leichengerüche und
2. die Fäcalgerüche, deren chemischer Repräsentant das Skatol ist.

Der Autor der Physiologie des Geruchs hat darzuthun versucht, dass für jede dieser Klassen eine Atomgruppe sich angeben lässt, welche für sie charakteristisch ist. Er bezeichnet eine solche Gruppe als Odoriphor analog den Chromophoren der Chemie der Farbstoffe. Die skalaartige Abstufung der Gerüche innerhalb einer Reihe, worauf Haycraft 1888 aufmerksam machte, soll dabei jedoch gleichfalls berücksichtigt werden[1]).

Zur qualitativen Geruchsmessung haben wir nun aus jeder der 9 Klassen einen Riechstoff gewählt, welcher uns für die Klasse charakteristisch und bei Vorversuchen zu olfactometrischen Untersuchungen geeignet schien.

Weil wir nur möglichst rein olfactive, also von taktilen Nebenwirkungen freie Stoffe verwenden durften, wurde die Wahl ziemlich eingeschränkt. Zuletzt sind wir bei folgenden Stoffen stehen geblieben:

---

1) Physiologie des Geruchs, nach dem holländischen Manuscript übersetzt von Dr. A. Junker von Langegg. Leipzig, W. Engelmann. 1895.



A. Feste Riechcylinder.

Klasse.	Namen.	Riechendes Princip.	Weitere Bestandtheile[1]).	Normale Reizschwelle.
I.	Bienenwachs[2]).	Eine Säure der Oelsäurereihe vermuthlich zu Estern gebunden.	1. Freie Creotinsäure. 2. Der Palmitinsäureester des Myricilalkohols. 3. Höhere Kohlenwasserstoffe d. Paraffinreihe. 4. Alkohole mit 24 bis 27 Kohlenstoffatomen.	0,2 ctm. bei 15° C.
II.	Anissamen[3]).	Anethol - Paraallylanisol (Allylmethylphenyläther) $C_6H_4(O \cdot CH_3)C_3H_5$, das 80—95 pCt. des Anisöls bildende Stearoptan desselben. Das Anisöl selbst findet sich zu 2,4 bis 3 pCt. in den trocknen Früchten.	Terpen 5—10 pCt. des Anisöls, während von Husemann behauptet wird, der andere Bestandtheil des Anisöls sei flüssiges Anethol.	Minim.
III.	Benzoëharz[4]).	Ester der Benzoësäure. Die reine krystallisirte Benzoësäure ist geruchlos, ihre Ester dagegen haben einen deutlichen Geruch, den Passy als Benzylgeruch bezeichnet.	1. Benzoëzimmtsäure, zuweilen auch freie Zimmtsäure und 2. 3 verschiedene Harze.	0,2 bis 0,25 bei 15° C.
IV.	Radix Sumbul[5]).	Das von Schimmel u. Co. in Leipzig aus d. Wurzel durch Destillation gewonnene Sumbulöl, von dem die russische und bulgarische Wurzel etwa 4 pCt. liefert.	1. Angelikasäure, welche zur homologen Reihe der Oelsäuren gehört, deren erstes Glied die Amylsäure $C_3H_4O_2$ einen entf. an Essigsäure erinnernden Geruch besitzt, deren zweites Glied, die Crotonsäure, buttersäureähnlich riecht. 2. Valeriansäure. 3. Ein blaues Oel, in dem Umbelliferon $C_9H_6O_3$ enthalten ist.	Minim.

1) Obgleich alle diese Verbindungen fast nicht riechen, führen wir sie doch an, weil unter Umständen ihre Zersetzungsprodukte zu Compensationen Veranlassung geben könnten.

2) V. Meyer und P. Jacobson, Organische Chemie. Bd. I. 1893. S. 362.

3) Bornemann, Die flüchtigen Oele des Pflanzenreiches 1891. S. 300—303.

4) v. Gorup-Besanez, Organische Chemie 1873. S. 591. Passy. Sur l'odeur de l'acide benzoique. Compt. rendus 1. Mai 1893.

5) Bornemann, l. c. S. 318.

Klasse.	Namen.	Riechendes Princip.	Weitere Bestandtheile.	Normale Reizschwelle.
V.	Asa foetida[6]), zu 1 Thl. mit 10 Thl. geruchlosem Dammarharz gemischt.	Das zu etwa 3 pCt. in der Asa foetida enthaltene lichtgelbe dünnflüssige, widerlich nach Knoblauch riechende Asa-foetidaöl, das nach Semmler aus Allylsulfid, Allyldisulfid, zwei Terpenen (6—8 proc.), Sesquiterpen u. blauem Oel besteht.	1. Ferulasäure $C_{10}H_{10}O_4$. 2. Ein nicht näher studirtes Harz. 3. Gummi.	Minim.
VI.	Frisch getheerter[7]) Cylinder (bewahrt 1 Woche lang ziemlich unverändert seinen Geruch).	Eine ganze Reihe empyreumatischer Produkte.	Kleine Mengen Schwefel-, Cyan- und Pyorolverbindungen.	Minim.
VII.	Hammeltalg[8]).	Beimischungen von freien Fettsäuren.	Tripalmitin, Tristearin u. Triolein, also Glycerinester der Fettsäuren, die geruchlos sind.	Minim.
VIII.	Opium.	—	—	Minim.
IX.	Skatolholz[9]).	In dem Holze sich findende Krystalle von der Zusammensetzung $C_6H_4 \langle C(CH_3) \rangle CH, NH_1$ (C—CH_3 / C_6H_4 / CH, / NH_1) die einen scheusslichen Fäcalgestank besitzen.	—	Minim.

B. Lösungen von Riechstoffen.

Klasse.	Namen und Concentration.	Normale Reizschwelle.
I.	Essigsaures Isoamyl. 1 : 10000.	0,7
II.	Citral 1 : 10000.	0,2
III.	Vanillin 1 : 1000.	0,5
IV.	Trinitro-isobutyltoluol 1 : 5 Million.	0,5

6) Bornemann, l. c. S. 318. 319. — v. Gomp-Besanez, l. c. S. 594.
7) V. Meyer und P. Jacobson, l. c. Bd. II. 1895. S. 88—90.
8) V. Meyer und P. Jacobson, l. o. Bd. I. S. 587—589.
9) Nach freundl. mündlicher Mittheilung von Prof. Dr. H. Wefers Bettink.

Klasse.	Namen und Concentration.	Normale Reizschwelle.
V.	Allylsulfid 1 : 5000.	0,25
VI.	Pyridin 1 : 2000.	0,1—0,2
VII.	Acid. Valerian. 1 : 10000.	0,5
VIII.	Vacat.	—
IX.	Scatolspiritus 1 : 10000.	0,4

In vorstehenden Tabellen haben wir für jede Klasse je einen festen Riechstoff und eine Lösung angegeben, und wir haben eine Reihe von unseren Fällen mit dem ersteren, eine andere mit der zweiten untersucht. Wir haben dabei die Erfahrung gemacht, dass die festen Riechstoffe sich zu klinischen Untersuchungen weit mehr eignen, als die Lösungen. Nicht nur, dass es leichter ist, sich einen vollständigen Satz von 9 festen Riechmessern bereit zu halten, als das Gleiche für 9 sorgfältig imprägnirte poröse Cylinder zu thun, auch die Angaben der Patienten erschienen uns präciser und die Messung weniger Fehlerquellen ausgesetzt. Nicht, dass es unmöglich wäre, für die Lösungen tadellose Beobachtungen zu sammeln, aber es kann dies eigentlich nur im Laboratorium mit grossem Zeitaufwande stattfinden. Für die schnelle Orientirung geben wir daher den festen Riechmessern unbedingt den Vorzug. Denselben haftet zwar der Nachtheil an, dass sie aus Stoffen angefertigt sind, welche nicht überall in der Welt und zu gleichen Zeiten die gleiche Zusammensetzung haben werden. Allein dieser Umstand giebt nur zu verhältnissmässig geringen Schwankungen der Untersuchungsergebnisse Veranlassung, jedenfalls zu geringeren, als sie die Fehlerquellen verursachen, welche eine ungenaue Ausführung der Olfactometrie mit Riechlösungen im Gefolge hat. Auch muss man sich keine übertriebene Vorstellung von dieser wechselnden Zusammensetzung der festen Riechstoffe machen: so fanden wir z. B. die Riechkraft einer Wachsart, welche einer von uns im physiologischen Laboratorium der Reichsthierarzneischule im Jahre 1887 vorfand, fast nicht abweichend von einer Wachsart, mit der wir 1895 im Laboratorium des Militärhospitals in Utrecht arbeiteten. Die normale Reizschwelle für erstere fand sich bei 0,25, für letztere bei 0,2 cm.

Um noch ein zweites Beispiel anzuführen, sei erwähnt, dass eine Mischung von Gummi ammoniacum und Guttapercha zu gleichen Theilen, welche einer von uns im Jahre 1892 in Würzburg zu olfactometrischen Messungen benutzte, fast genau dieselbe Riechkraft darbot, als eine ähnliche im Jahre 1894 in Utrecht angefertigte Mischung.

Gleiches war der Fall für zwei aus Radix Sumbul hergestellte Riechmesser, wo die Wurzel einmal aus einer alten Simpliciensammlung stammte, das andere Mal aus einer modernen Drogenhandlung bezogen wurde.

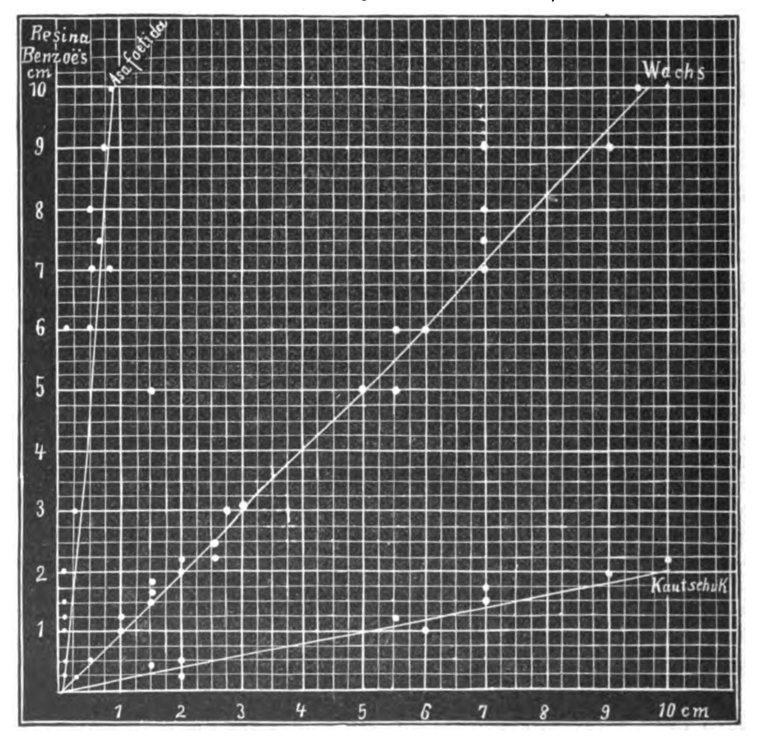
Wenn man sich dabei vergegenwärtigt, dass eine klinische Messung, die nur um 10 pCt. fehlerhaft ist, schon als eine sehr genaue angesehen

werden muss, und andererseits Schwankungen der Zusammensetzung eines Naturstoffes um 10 pCt. eine Abnormität genannt werden können, so ist es klar, dass man die Geruchsmessung mit Hülfe von aus festen Riechstoffen verfertigten Riechmessern nicht von vornherein als wissenschaftliche Methode ablehnen darf. Es ist genau dasselbe wie mit den Wollfäden, resp. Stilling'schen Tafeln, und den Spektralfarben zur Untersuchung der Farbenblindheit. Es wird doch auch keinem Kliniker einfallen, mit dem Spektralapparat auf Farbenblindheit zu fahnden, obwohl dies in dem Laboratorium die am meisten zu empfehlende Methode ist.

Auch benutzen wir die festen Riechmesser nur zu orientirenden Untersuchungen, während uns für die Endbestimmungen, wo uns dies in vereinzelten Fällen nöthig erscheint, immer noch die im vorigen Bande dieser Zeitschrift beschriebenen Porzellancylinder mit Flüssigkeitsmantel zur Verfügung stehen.

Vorbedingung für jede vergleichende Grundmessung ist die Kenntniss der relativen Riechkraft der verwendeten Riechstoffe. Wir haben uns daher bemüht, dieselbe für die neun festen Riechmesser festzustellen. Zu dem

Abbildung I (Graphische Uebersicht).



Ende prüften wir eine Anzahl (33) von mehr oder weniger hochgradigen Anosmien, von denen wir annehmen durften, dass es sich um eine gleichmässige Abstumpfung aller Qualitäten handle, mit unserer vollständigen Serie von Riechmessern durch.



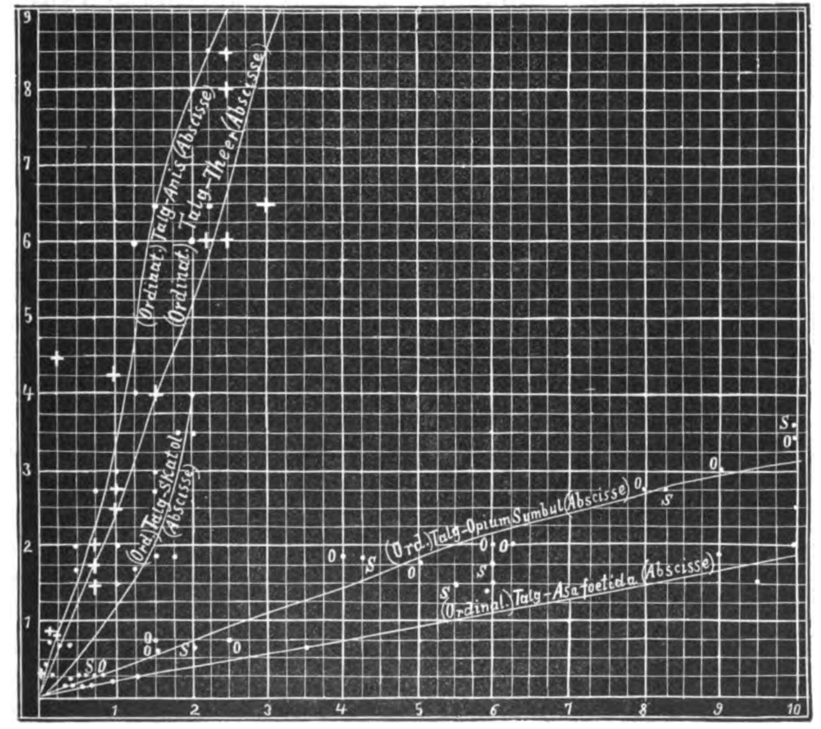
Die Resultate wurden in Centimetern verzeichnet und nach graphischer Methode zusammengestellt, indem wir die für eine Geruchsklasse gefundenen Werthe als Ordinate in ein Coordinatensystem eintrugen, während auf der Abscissenachse die Beobachtungen an allen übrigen Riechmessern abgemessen wurden. Wir bekamen so eine grössere Zahl von Punkten, und es stellte sich heraus, dass dieselben fast alle sehr regelmässig geordnet waren, so dass sich Curven ziehen liessen, die ganz im Allgemeinen das gesuchte Verhältniss zweier Riechmesser zu einander angaben.

Auf der graphischen Uebersicht, welche sämmtliche Beobachtungen z. B. für Wachs enthält, zeigten sich in dieser Weise 6 Curven, und eine gleiche Zahl wurde für die graphische Darstellung der übrigen Riechmesser gewonnen. Es war in dieser Weise leicht, eine Reihe von Verhältnisszahlen zu bekommen, welche sich wieder untereinander controlliren liessen.

Nebenstehend geben wir als Beispiel eine solche graphische Darstellung, welche wir bei der Vergleichung des Benzoïs-Cylinders erhielten: (Siehe Abbildung, S. 60.)

Auf der Achse der Ordinate sind die Benzoïsbeobachtungen eingetragen, auf jener der Abscisse in erster Linie die Wachsbeobachtungen. Nach-

Abbildung II.



dem diese eingezeichnet waren, wurde eine Curve gezogen, welche die allgemeine Lagerung der Benzoïswachspunkte angab. Dann wurde das Gleiche für die Asa foetida-Beobachtungen ausgeführt.

Der Raumersparniss halber wollen wir hier von den übrigen graphi-

schen Darstellungen nur jene abbilden, welche das Verhältniss zwischen Talg einerseits, und Asa foetida, Opium, Sumbul, Skatol, Theer und Anis andererseits angiebt. (Siehe umstehende Abbildung, S. 61.)

Die Talgwerthe sind auf der Achse der Ordinate abgesetzt. Die Punkte für Opium und Sumbul in ihrer Beziehung zu Talg angeordnet zeigten sich so dicht aufeinander gelagert, dass es schwer hielt, für jeden Stoff eine gesonderte Linie zu ziehen. Deshalb bezieht sich die Opium-Sumbullinie auf die zwei Arten von Punkten, wobei jedoch die hinzugefügten Initialen eine nähere Unterscheidung möglich machen. Zum besseren Auseinanderhalten von den Theer- und Anispunkten sind erstere durch Kreuzchen angegeben.

Wir wollen jetzt das mittlere Resultat aus allen Curven angeben:

Die Riechkraft des Wachses zu der des Benzoïs = 1 : 4.
Wachs : Asa foetida = 1 : 10.[1])
Asa foetida : Radix Sumbul = 1 : 2.
Radix Sumbul : Opium = 1 : 1.
Radix Sumbul : Talg = 5 : 16.[2])
Talg : Skatolholz = 1 : 2.
Skatolholz : Frisch getheerter Cylinder = 2 : 3.
Frisch getheerter Cylinder : Anis = 5 : 6.

Auf Grund dieser Verhältnisse und in Berücksichtigung der Thatsache, dass die normale Reizschwelle für Wachs 0,2 cm entspricht, lässt sich der volle Werth des vollständig ausgeschobenen Cylinders in Olfactien wie folgt berechnen:

I. Gelbes Wachs, 10 cm = 50 Olfactien.
II. Anissamen, 10 cm = 12,000 Olfactien.
III. Benzoïs, 10 cm = 50 Olfactien.
IV. Radix Sumbul, 10 cm = 1000 Olfactien.
V. Asa foetida 1 : 10, 10 cm = 500 Olfactien.[3])
VI. Getheerter Cylinder, 10 cm = ca. 10,000—12,000 Olfactien.
VII. Hammeltalg, 10 cm = 3000 Olfactien.[4])
VIII. Opium, 10 cm = 1000 Olfactien.
IX. Skatolholz, 10 cm = 6000 Olfactien.

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, haben die von uns zu orientirenden Untersuchungen verwendeten festen Riechcylinder ziemlich auseinanderliegende Riechkraft. Es finden sich darunter

1. schwache Riechmesser wie die für die 1. und 3. Klasse,
2. mittelkräftige Riechmesser wie die für die 5., 4. und 8. Klasse,
3. kräftige Riechmesser wie die für 7. und 9. Klasse und
4. sehr kräftige Riechmesser wie die für die 6. und 2. Klasse.

---

1) Oder genau 32 : 3.

2) Asa foetida : Talg = 1 : 40. Sumbul Opium : Talg = 5 : 16. Im Mittel findet man denn den Olfactienwerth für 1 cm Talg = 303.

3) Oder genau 533 Olfactien.

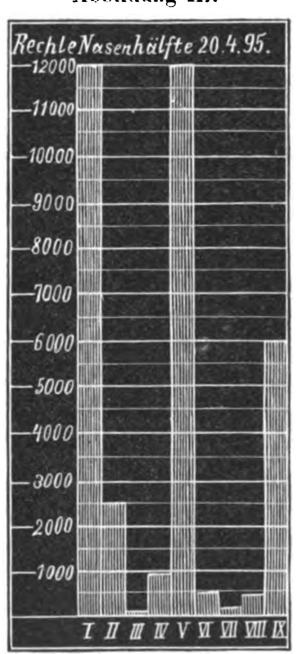
4) Oder genau 3030 Olfactien.

Diese Ungleichmässigkeit der Intensität erscheint auf den ersten Anblick als eine Unvollkommenheit der Serie, es wäre doch theoretisch weit schöner, wenn alle 9 Riechmesser ungefähr dieselbe Riechkraft besässen. Jedoch wenn man bedenkt, dass man, um dieser theoretischen Forderung zu genügen, sich eine Serie für schwache, eine für mittelstarke, eine für kräftige und eine für sehr kräftige Riechmesser anzulegen hätte, so erhellt, dass man zu ganz unpractischen Einrichtungen käme. Ja sogar, wenn es gelänge, diese 36 Riechmesser anzufertigen, würde ihre Handhabung in der Klinik unausführbar sein.

Gerade deshalb hat es seinen Vorzug, dass die Riechkraft nicht gleichmässig, sondern in unserer Serie von 9 Riechmessern über vier Stufen vertheilt ist. Innerhalb einer Breite von 1—12,000 Olfactien liegen eine so grosse Zahl der thatsächlich vorkommenden Anosmien, dass wohl die übergrosse Mehrzahl der klinischen Fälle sich durch die ganze Klassenreihe messen lässt.

Mit Hülfe der Tabelle lassen sich die Ablesungen in Centimetern leicht zu Olfactien umrechnen und so bekommt man für jeden Krankheitsfall eine Reihe von 9 Olfactienwerthen, welche in übersichtlicher Anordnung die Variationen der Reizschwelle für die verschiedenen Geruchsqualitäten anzeigen. Am deutlichsten wird dies, wenn man sich das Resultat auf Millimeterpapier aufzeichnet. Es entsteht dann untenstehendes Rautenfeld.

Abbildung III.



Neuritis post influenzam

Für zwei Qualitäten zeigte sich die Person unempfindlich, für die erste und für die fünfte. Es wäre indess denkbar, dass man es hier nicht mit einer vollständigen Unempfindlichkeit zu thun hätte, sondern dass mit den Riechmessern von 50 resp. 500 Olfactien die Reizschwelle nicht erreicht wird. Beim Nachprüfen mit essigsaurem Amyl und mit Allylsulfid konnte man aber die Abwesenheit einer olfactiven Empfindung noch einmal feststellen, sogar wenn man concentrirte Lösungen verwendete.

In vielen Fällen erreicht die Anosmie einen so hohen Grad, dass selbst unsere stärksten Riechmesser keine Geruchsempfindung hervorrufen. Dann ist man geneigt, zu den Rohstoffen zu greifen, dem Patienten allerlei Flaschen mit riechenden Arzneistoffen und Chemikalien unter die Nase zu halten. Gewöhnlich werden dann aber die Riechstoffe nur noch nach den taktilen Nebenwirkungen unterschieden. Wenigstens ist es uns nicht gelungen, in den Fällen, wo keiner unserer oben genannten Riechmesser gerochen wurde, einen rein olfactiven Riechstoff ausfindig zu machen, der eine unzweideutige Empfindung hervorgerufen hätte. Es erscheint uns

daher besser, in diesen Fällen von weiterem Suchen Abstand zu nehmen. Keinesfalls wird es in einem solchen Falle erlaubt sein, je nachdem dieser oder jener Riechstoff noch wahrgenommen wird, einen Schluss zu ziehen auf die Vertheilung der Anosmie über die verschiedenen Klassen.

Denn es hängt weit mehr von der zufälligen Flüchtigkeit, welche die Dichtigkeit der Duftwolke vermehrt, und der Diffusionsgeschwindigkeit, welche dieselbe vermindert, ab, ob ein Geruchseindruck entsteht, als von der Empfindlichkeit des Geruchsorgans. Höchst wahrscheinlich wird ja für viele Gerüche die Reizhöhe einfach deshalb nicht erreicht, weil die physikalische Eigenart des Riechstoffes nicht zulässt, eine genügende Anzahl Moleküle in freier Luft zusammen zu drängen, dass der stärkste Reiz entsteht, welchen das Sinnesorgan zu empfangen im Stande ist.

Ganz besonders störend macht sich bei den höheren Graden von Anosmie auch die Ermüdung des Sinnes bemerkbar. Der Grad, welchen die Ermüdung erreicht, und die Schnelligkeit, mit der sie eintritt, ist hier nämlich viel grösser, als bei geringgradigen Anosmien. Insbesondere eignen sich zum Studium dieser Verhältnisse die Influenzaanosmien, bei denen es sich neben dem respiratorischen Katarrh um eine Neuritis olfactoria zu handeln scheint. Bei diesem stellt sich ferner heraus, dass die Ermüdung ausser von der Intensität, auch von der Eigenart des angewandten Riechstoffes abhängig ist. So ergab die graphische Darstellung der Ermüdungscurve von 4 Influenzapatienten, dass die Ermüdung für Theer viel schneller eintritt, als die für Anis, und die Ermüdung für Skatol viel schneller, als die für Talg. Zu bemerken ist endlich, dass sich die Ermüdung nicht auf die Klasse beschränkt, deren Repräsentant dieselbe hervorgerufen hat, sondern auf benachbarte Klassen durch Irradiation sich ausbreitet, und also der zuletzt geprüfte Riechstoff immer einen schwächeren Reiz ausüben wird, als die Repräsentanten der vorhergehenden Klassen. Aus dieser Ursache werden die Foetores der letzten Klassen immer einigermaassen schwächer erscheinen, als die Odores der ersten. Wenn man nun in Berücksichtigung all' dieser Verhältnisse eine Abweichung findet, die so bedeutend ist, dass sie nicht mehr in die Breite normaler individueller Schwankungen fällt, sondern eine pathologische Bedeutung bekommt, dann erwächst der Zweifel, ob die Beobachtung richtig ist. Die festen Riechstoffe stellen gewöhnlich ein Gemisch dar, worin ein bestimmter Geruch vorherrscht, und die wissenschaftliche Kritik erfordert, dass man noch mit einem ganz reinen, chemisch genau definirten Körper nachprüft. Dann bedarf unsere Methode einer Erweiterung.

Der Leser wird bemerkt haben, dass wir stets neben dem festen Cylinder den correspondirenden chemischen Stoff gestellt haben, z. B. neben das Wachs einen Ester, neben das Anis Anethol, neben das Benzoïs Vanillin, neben die Sumbulwurzel Trinitroisobutyltoluol (Kunstmoschus) u. s. w.

Man imprägnirt sich also für den beobachteten partiellen Geruchsdefekt und nur für diesen allein einen porösen Cylinder. Wenn die Anosmie leichteren Grades ist, wird man eine schwache Lösung ungefähr von der oben angeführten Concentration wählen; bei hochgradigeren Herab-

setzungen dagegen nimmt man von vornherein eine stärkere Lösung. Dadurch ist man dann, wie oben schon bemerkt, zugleich in der Lage, für die festen Riechstoffe, welche bei ausgeschobenem Cylinder nur schwache Reize hervorbringen, ungemein starke zu substituiren und in der Weise vielleicht noch zur genauen Kenntniss der Reizschwelle zu kommen, wo dieselbe mit den festen Riechstoffen nicht erreicht werden konnte.

Bei dieser Gelegenheit sei wiederholt darauf aufmerksam gemacht, dass man den Porzellancylinder nicht eher in die Riechlösung hineinlegen darf, als bis man ihn durch längeres Auswaschen in strömendem Wasser von seinem Steingeruch befreit hat, und da der letztere beim Trocknen des Cylinders rasch wiederkehrt, so folgt weiter, dass man den Cylinder sofort nach dem Auswaschen, noch nass, ohne ihn vorher abzutrocknen, mit der Riechlösung tränken muss. Mehrstündiges Verweilen in der letzteren genügt gewöhnlich zur vollständigen Imbibition. Der zum Gebrauche fertige Cylinder darf beim Herausnehmen aus der Riechlösung ebenfalls nicht abgetrocknet werden, da sonst die in den Poren desselben enthaltene Flüssigkeit zu rasch verdunstet. In Folge dessen lässt sich aber beim Handhaben des nassen Cylinders ein Festhaften von Riechpartikelchen an den Händen kaum vermeiden. Diese beiden Fehlerquellen — Austrocknung des Cylinders und Verunreinigung der Hände — fallen fort, wenn man sich statt des einfachen Porzellancylinders des porösen Olfactometers mit constantem Flüssigkeitsmantel bedient, dessen Handhabung ebenso bequem ist, als die der festen Riechmesser.

Unsere Methode der qualitativen Geruchsmessung erstrebt also, mit einfachen Hilfsmitteln schnell einen Ueberblick zu verschaffen über das Verhalten einer Anosmie den verschiedenen Klassen der Riechstoffe gegenüber, und wenn einmal Abweichungen gefunden worden sind, diese nach strenger Methode zu prüfen.

IV.

Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin.

Bacteriologische Befunde bei Angina lacunaris.[1])

Von

Dr. **Edmund Meyer,** Assistent.

Die Angina lacunaris ist klinisch ein vollkommen abgeschlossenes Krankheitsbild, man kann sie eigentlich unter die typisch verlaufenden Infectionskrankheiten rechnen. Der von der Krankheit Befallene erkrankt meistens aus voller Gesundheit ohne Prodrom unter Schüttelfrost mit Kopf- und Halsschmerzen, Prostration und starkem Krankheitsgefühl. Die Temperatur steigt meist sofort zu ziemlicher Höhe. Gleichzeitig mit dem Fieber sieht man bei der Inspection des Pharynx die Tonsillen geröthet, in den Lacunen derselben weisse bis weissgelbe Flecke, die eine gewisse Tendenz zeigen, sich auf die Oberfläche zu verbreiten. Bleibt die Entzündung auf 1 Tonsille beschränkt, so tritt nach 3 Tagen gewöhnlich ein kritischer Temperaturabfall ein. Meist geht der Process aber auf die andere Mandel über und verzögert damit den Abfall des Fiebers um einige Tage.

Trotz dieses typischen Verlaufes dürften sich aber unter dem Bilde der Angina lacunaris ätiologisch sehr verschiedene Krankheiten verbergen, wie z. B. schon daraus hervorgeht, dass man am Anfang des acuten Gelenkrheumatismus und im Verlaufe von Diphtherieepidemien eine typische Angina lacunaris auftreten sieht. Dieser Umstand hat eine grosse Anzahl von Autoren veranlasst, durch bacteriologische Untersuchungen der Aetiologie auf den Grund zu gehen. Zahlreiche Arbeiten liegen zur Zeit vor, ohne dass die Ansichten dadurch zur völligen Klarheit gekommen wären. Nur so viel kann man sagen, dass nach den Resultaten der bacteriologischen Untersuchungen, der Streptococcus pyogenes aureus und albus, der Pneumococcus und der Löffler'sche Diphtheriebacillus als Ursache einer Angina auftreten kann. Inwieweit meine Untersuchungen mit dieser Anschauung übereinstimmen, werden wir nachher etwas eingehender erörtern.

---

1) Vortrag in der Berl. laryng. Gesellschaft vom 8. November 1895.

Die bakteriologische Untersuchung des Secretes bei Angina lacunaris setzt voraus, dass man die Mikroorganismen, die sich auf und in den gesunden Tonsillen finden, genügend kennt. Um diese Kenntniss zu erwerben, habe ich in mehreren Fällen das Secret aus nicht entzündeten Mandeln untersucht. Ich bin bei diesen Untersuchungen in der Weise vorgegangen, dass ich mit ausgeglühter Platinöse in die Tiefe der Lacune hineinfahre und mir auf diese Weise Secret schaffe, das nicht direct mit dem Secret der Mundhöhle in Berührung gekommen ist. Ich habe bei diesem Vorgehen gefunden, dass die Zahl der verschiedenen Arten von Mikroorganismen eine erheblich kleinere ist, als die in dem oberflächlich den Tonsillen anhaftenden Secret.

Das so entnommene Secret habe ich dann theils zu mikroskopischen Untersuchungen, theils zu Culturen benutzt.

Am häufigsten findet man in dem Tonsillensecret einen Streptococcus, der grosse Aehnlichkeit mit dem Streptococcus pyogenes hat, sich aber doch durch verschiedene Eigenschaften nicht unwesentlich von demselben unterscheidet. In den Culturen auf Gelatine und Agar ist allerdings kein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Arten zu constatiren, so dass man sehr leicht die beiden verwechseln kann; einen wesentlichen Unterschied findet man erst, wenn man Culturen auf Kartoffeln anlegt. Während der Streptococcus pyogenes auf der Kartoffel keine deutlichen Kolonien bildet, wächst der erstere zu kleinen weissen Kolonien aus. Auch mikroskopisch ist ein Unterschied zwischen beiden Arten darin zu sehen, dass die Grösse der einzelnen Coccen bei der ersteren Art eine mehr ungleiche ist, während sich beim pyogenes nicht so starke Abweichungen der Form und Grösse bemerkbar machen. Dieser Streptococcus ist von verschiedenen Seiten als Streptococcus salivae beschrieben worden. Thierversuche habe ich nicht mit diesem Mikroorganismus angestellt, da ich seine Identität auch ohne dies für festgestellt erachtete. Er ist nicht pathogen. Ausser diesem Streptococcus salivae findet man fast regelmässig noch verschiedene Arten von Coccen, vor allen Dingen einen ganz kleinen, der sich gerne als Diplococcus angeordnet findet, den ich aber nicht mit dem Pneumococcus identificiren kann.

Ferner ganz grosse dicke Coccen und den Staphylococcus pyogenes aureus und albus, endlich findet man unter dem Mikroskop fast regelmässig Leptothrix bald als Stäbchen, bald zu Fäden ausgewachsen, endlich auch in der Form von zusammengeballten Mycelien. Dieselben Mikroorganismen findet man auch bei der Angina; da mir aber im Wesentlichen daran lag, die pathogenen Mikroorganismen, die doch für den Kliniker das allein Wichtige sind, zu untersuchen, so habe ich auch bei den Züchtungen nur auf diese Rücksicht genommen. Ich bin dabei folgendermassen vorgegangen. Das mit der Platinöse entnommene Secret aus der Tiefe der Lacune, wurde auf schräg erstarrte Agarröhrchen geimpft, von diesen wurden dann sofort 2—3 Verdünnungen angelegt. Wählt man zum Nährboden Glycerinagar mit schwach alkalischer Reaction, so wachsen alle diejenigen

Mikroorganismen, die in Frage kommen, selbst der Diphtheriebacillus in vollständig ausreichender Weise. In zweifelhaften Fällen habe ich dann die einzelnen Formen weiter gezüchtet und eventuell zur Sicherstellung Kartoffelkulturen oder Kulturen auf Blutserum und das Thierexperiment zur Hilfe genommen.

Die Zahl der von mir untersuchten Fälle beträgt 56; von diesen scheidet 1 von vorne herein aus, da die Kulturen infolge zu hoher Temperatur im Thermostaten steril blieben; es bleiben mithin 55 Fälle von typischer Angina lacunaris für die Verwerthung übrig. Ich möchte hier noch vorausschicken, dass es sich bei meinen Fällen um poliklinisches Material handelte, dass mithin in sehr vielen Fällen eine genaue klinische Beobachtung nicht möglich war; ein Theil der Pat. entzog sich der weiteren Behandlung, andere stellten sich zwar wieder vor, aber von einer dauernden, fortlaufenden Beobachtung konnte in vielen Fällen keine Rede sein. Da es sich bei allen Fällen klinisch um reine Angina lacunaris handelte, so unterlasse ich es, die einzelnen Krankengeschichten anzuführen und beschränke mich darauf, die Resultate meiner Untersuchungen hier zu berichten.

Ich fand bei 14 Fällen Staphylococcen und zwar im Gegensatz zu Goldscheider in den meisten Fällen den aureus, nicht den albus, rein.

In 24 Fällen waren Staphylococcen und Streptococcen gemischt und zwar überwogen in den meisten Fällen — 14 — die ersteren.

In 15 Fällen endlich fand ich den Streptococcus pyogenes in Reinkultur.

Einen eigenthümlichen Befund möchte ich an dieser Stelle einfügen. Auf Anregung und in Gemeinschaft mit meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Fränkel, wollte ich feststellen, ob die Mikroorganismen als solche eine Temperaturerhöhung der Nährböden herbeiführen. Aus einem Falle von Angina lacunaris hatte ich Streptococcus pyogenes rein gezüchtet; ich übertrug etwas von der Kultur in ein Bouillonkölbchen, das mit einem Thermometer armirt war, während ich ein zweites ganz gleiches Kölbchen unbeschickt als Kontrollkolben stehen liess. Die Thermometer waren vorher genau verglichen; sie wurden auch, um jeden Irrthum auszuschliessen, gegen einander ausgetauscht, endlich wechselte ich auch den Platz der beiden Kölbchen im Thermostaten. Trotz dieser Massregeln fand ich constant in dem beschickten Kolben die Temperatur um 0,1—0,3° höher als in dem Kontrollkolben. Nach 5 Tagen impfte ich aus dem beschickten Kolben in den Kontrollkolben über. 3 Tage lang zeigte jetzt der zuletzt geimpfte Kolben eine etwas erhöhte Temperatur um 0,2°. Vom 4. Tage an aber trat dann Temperaturgleichheit ein, die constant blieb. Bei einem zweiten Versuch, der in gleicher Weise angeordnet war und aus derselben Streptokokkenreinkultur abgeimpft war, waren die gleichen Resultate. Mit anderen Kulturen konnte ich nie wieder Temperaturerhöhung in dem beschickten Kolben nachweisen.

Ich kehre jetzt zu meinem eigentlichen Thema zurück.

Die Frage, die sich ganz unwillkürlich aufdrängt, wenn man diese

Resultate betrachtet, ist: sind die gefundenen pathogenen Mikroorganismen auch wirklich die Erreger der Angina? Eine directe Beantwortung dieser Frage ist kaum möglich, da bisher die Thierversuche negative Resultate bezüglich der Erzeugung einer Angina ergeben haben; es gelingt zwar durch Einreiben von Streptokokken in verletzte Schleimhautpartien einen fibrinösen Belag hervorzubringen, aber eine Angina, die auch nur entfernt an das vom Menschen her bekannte Bild erinnert, hat bisher noch kein Thierversuch ergeben. Dazu kommt, dass Staphylo- und Streptokokken zu den regelmässigen Bewohnern der menschlichen Mundhöhle gehören. Trotz dieser Einwände gegen die Kokken als ätiologisches Moment glaube ich doch, dass wir denselben eine wesentliche Bedeutung beimessen müssen. Aber welche von den beiden den Staphylo- und den Streptokokken sind nun eigentlich als die wahren Urheber der Angina lacunaris anzusehen? Dem Anschein nach, wie es auch die meisten Autoren annehmen, sind alle beide im Stande, die Krankheit hervorzurufen. Auch meine Resultate scheinen diese Ansicht zu bestätigen und doch bin ich zu dem Resultat gekommen, dass der Streptococcus der eigentliche Urheber ist. Der Grund, der mich zu dieser Annahme bestimmt, ist der folgende: nur in der ersten Zeit meiner Untersuchungen fand ich bei Angina die Staphylokokken in Reinkultur, während ich sie später stets mit Streptokokken gemischt fand. Die Ursache für diese eigenthümliche Erscheinung ist sehr einfach; als ich mich eines Tages mit einem bekannten Bakteriologen über meine Resultate unterhielt, rieth er mir, die Reaction meines Agarnährbodens einer genauen Kontrolle zu unterziehen und machte mich darauf aufmerksam, dass die Streptokokken bezüglich der Reaction des Nährbodens ausserordentlich empfindlich seien, dass ganz geringe Schwankungen schon das Wachsthum der Streptokokken sehr einschränken und auf diese Weise zu falschen Resultaten führen könnten. Ich probirte mir daraufhin einen geeigneten Nährboden für Streptokokken aus, indem ich Gemische von Strepto- und Staphylokokken aussäete, und fand von nun an in jedem einzelnen Fall Streptokokken, allerdings einigemal erheblich in der Minorität.

Ich bin der Ansicht, dass der Staphylococcus im Allgemeinen als ein ziemlich unschuldiger Begleiter des Streptococcus aufzufassen ist. Der erstere zeigt ein erheblich schnelleres Wachsthum, als der letztere, und überwuchert denselben daher sehr leicht. Man hat dagegen angeführt, dass man dann in den ersten Stunden der Erkrankung doch wenigstens den Streptococcus überwiegend finden müsse. Nun, meine Herren, wenn wir die Patienten zu sehen bekommen, selbst wenn sich soeben erst die ersten Krankheitserscheinungen eingestellt haben, dann ist doch die Infection schon eine ganze Zeit zurückliegend, sodass es ganz leicht möglich ist, dass die Streptokokken bereits in die Schleimhaut eingewandert sind, während die unschädlicheren Staphylokokken in dem in den Lakunen sich ansammelnden Sekret ein beschauliches Dasein weiter führen. Ich stehe übrigens in der Ansicht, dass die Streptokokken die Ursachen der Angina seien,

nicht vereinzelt da, da D'Espine und Marignac, Burlureaux, Janson, Bernabei, Bourges, Sendtner, Barbier, Veillon u. A. zu dem gleichen Resultat auf Grund mehr minder ausgedehnter Untersuchungen gekommen sind.

Die Frage, ob den verschiedenen bakteriologischen Befunden entsprechend eine Verschiedenheit im klinischen Verlauf der einzelnen Fälle beobachtet werden kann, ist von Goldscheider in bejahendem Sinne beantwortet. Er hat gefunden, dass die Behandlungsdauer bei den Staphylokokkenanginen im Durchschnitt eine kürzere ist, als bei den Streptokokkenanginen. Ich habe mich ebenso wie Sendziak von einer Differenz im Verlauf in keiner Weise überzeugen können; allerdings wiederhole ich hier nochmals, dass bei einem poliklinischen Material die Entscheidung in solchen Fragen ausserordentlichen Schwierigkeiten begegnet und Fehlern ausgesetzt ist.

Neben den Streptokokken können aber doch auch andere Mikroorganismen eine Angina hervorrufen. Es sind in der Literatur eine Anzahl Fälle angeführt, in denen der Pneumococcus theils rein, theils mit anderen Mikroorganismen gemischt gefunden wurde; so beschreiben Jaccoud, Rendu und Boulloche, Veillon Anginafälle dieser Art. Ich selbst habe ebensowenig, wie eine Reihe anderer Autoren, in meinen Versuchen Pneumokokken mit Sicherheit finden können, wenn ich auch in verschiedenen mikroskopischen Präparaten Diplokokken, wie man sie stets in der Nase und im Rachen findet, gesehen habe. Aber noch andere Mikroorganismen sind mir bei meinen Versuchen begegnet, die einer etwas eingehenderen Beachtung werth sein dürften, der Pseudodiphtheriebacillus und der echte Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillus. Trotzdem ich mir die grösste Mühe gegeben habe, einen Unterschied in der Kultur oder im mikroskopischen Präparat zwischen diesen beiden Arten zu erkennen; — auch die Kultur in Lakmus-Bouillon, die von dem echten Diphtheriebacillus schneller roth gefärbt werden soll, schien mir kein sicheres Resultat zu liefern —, konnte ich die beiden Bacillen nicht ohne Zuhilfenahme des Thierexperimentes mit Sicherheit von einander trennen. Ich habe daher in den Fällen, in denen ich diese Organismen fand, durch Impfungen von Meerschweinchen die Differentialdiagnose gestellt. Ich habe den Pseudodiphtheriebacillus nur in einem Falle gefunden, der aber auch keine Besonderheiten in seinem weiteren Verlaufe zeigte, sodass ich auch diesen Befund als einen mehr zufälligen hinstellen möchte. In zwei Fällen endlich habe ich den echten vollvirulenten Diphtheriebacillus nachweisen können, obgleich es sich auch in diesen Fällen klinisch um eine einfache Angina lacunaris handelte. Ich unterlasse es, an dieser Stelle noch einmal genauer auf diese beiden Fälle einzugehen, da ich bereits vor 2 Jahren hier in der Gesellschaft über dieselben berichtet habe.

M. H.! Ich glaube nicht, dass die Frage der Aetiologie der Angina lacunaris definitiv gelöst ist; ich hoffe aber, durch diesen kleinen Beitrag dieselbe etwas gefördert zu haben. Der Schluss, den ich aus meinen Untersuchungen zu ziehen mich für berechtigt halte, ist:

1. die Mehrzahl der Angina-lacunaris-Fälle wird durch den Streptococcus pyogenes hervorgerufen;

2. die Staphylokokken sind, wenn überhaupt, wohl nur in den allerseltensten Fällen für die Aetiologie heranzuziehen, während sie in der Majorität der Fälle als Begleiter auftreten;

3. auch der Diphtheriebacillus kann eine unter dem Bilde der Angina verlaufende Erkrankung verursachen, endlich ist

4. nach gut beobachteten Fällen in der Literatur auch der Pneumococcus manchmal die Ursache der Angina.

V.

Aus der Königl. chirurgischen Klinik zu Breslau.

Die Behandlung von Verengerungen des Kehlkopfs und der Luftröhre mit gläsernen Schornsteincanülen

nach Mikulicz.

Von

Privatdocent Dr. **Werner Kümmel,** früherem Assistenten der Klinik.

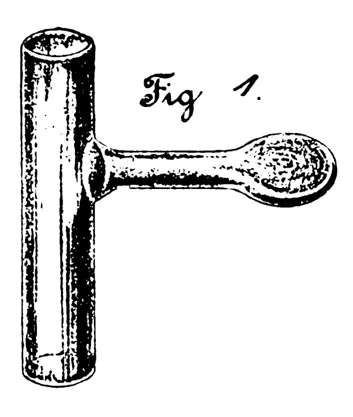
Wenn wir auch in den letzten 3 Jahrzehnten, namentlich durch das Verdienst Schrötter's[40], eine ganze Reihe vortrefflicher Methoden zur Behandlung der Stenosen von Kehlkopf und Luftröhre kennen gelernt haben, so stehen wir doch auch heute noch manchen besonders schweren Fällen dieser Erkrankung mit wenig ausreichenden Mitteln gegenüber. Besonders macht sich das fühlbar bei den schweren Narbenstenosen, bei den tiefgreifenden Gestaltveränderungen, wie sie sich an operative und andere Traumen anschliessen, und bei den hochgradigen Verengerungen, welche wir beim Sklerom der oberen Luftwege und der Laryngitis hypoglottica finden.

Für diese schweren Fälle, die den bisher gebräuchlichen Methoden den grössten Widerstand entgegensetzen, und bei denen deshalb leider noch häufig genug die Geduld des Patienten und des Arztes versagt, hat mein verehrter Lehrer, Herr Geheimrath Mikulicz eine Behandlungsart in Anwendung gezogen, die manche erheblichen Vortheile bietet. Sehr gern und mit aufrichtigem Dank folge ich seinem Wunsche, indem ich in den nachfolgenden Zeilen diese Behandlungsmethode, wie sie sich seit dem Jahre 1888 ausgebildet hat, zu schildern und sie mit den anderen in Betracht kommenden Verfahren in Vergleich zu stellen suche.

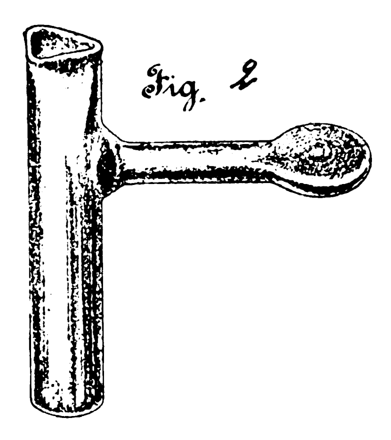
Eine kurze Darstellung der Methode nebst Beschreibung der verwendeten Canülen ist bereits in Gottstein's Lehrbuch[15], 4. Aufl. gegeben. Ferner hat Herr Geheimrath Mikulicz in der Med. Section der Schles. Ges. für vaterländische Kultur (vgl. deren Jahresbericht 1892. Sitzungsbericht vom 25. 11. 1892) bereits unter Vorstellung von Fällen über die Anwendung und die Resultate dieser Behandlung berichtet; und schliesslich habe ich bereits einmal[24] in meiner als Manuskript gedruckten Habilitationsschrift das gleiche Thema besprochen. —

Die Eigenthümlichkeit der Methode ist die, dass von vornherein und dauernd ein breiter Zugang zu der verengten Partie ge-

schaffen und erhalten, und in die Stenose eine gläserne Dilatationscanüle, gleichfalls zu längerem Liegenbleiben bestimmt, eingelegt wird. Es wurden manche Versuche mit anderen Materialien*) angestellt, ohne befriedigenden Erfolg; auch betreffs der Form sind viele Versuche



gemacht, die aber schliesslich die Verwendung einfach cylindrischer Rohre als das Beste erscheinen liessen. Nur wenn das obere Ende des Rohres



noch in oder über der Glottis liegen muss, werden Canülen benutzt, deren oberes Ende allmälig aus dem runden in einen entsprechenden dreieckigen

---

*) Andere Materialien besitzen vor allem eine wichtige Eigenschaft des Glases nicht: seine absolute Unzersetzlichkeit in den Körperflüssigkeiten. In inniger Berührung mit der Schleimhaut, und noch mehr mit Wund- und Narbenflächen werden fast alle Metalle mit der Zeit oxydirt (Gold vielleicht ausgenommen), auch Kautschuk, Celluloid u. dgl. zersetzt sich, wird weich und reizt dadurch. Die Glascanülen bleiben dauernd völlig reizlos. Damit hängt es zusammen, dass ferner die Glascanüle stets ganz glatte Wandflächen behält, während auch Metalle an ihrer Oberfläche leicht rauh werden. Besonders nach Einfettung der Canüle mit Vaseline können deshalb Sekrete, Blut u. dgl. leicht expectorirt werden und verstopfen die Canüle nicht leicht. Auch die vollständige Unveränderlichkeit der Form bei den Glascanülen ist für ihre Reizlosigkeit von

Querschnitt übergeht. Die längsten Nummern haben ferner, entsprechend der Vorwölbung des Ringknorpels im Kehlkopflumen, eine schwache Krümmung

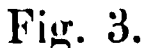
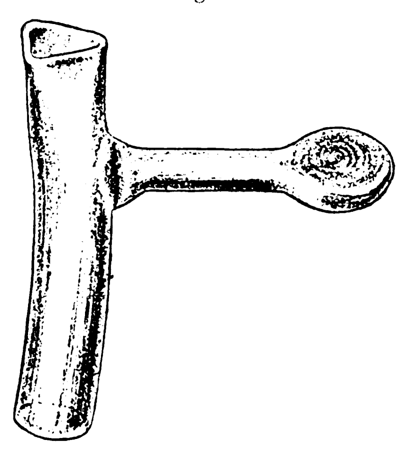


Fig. 3.



nach vorn, sonst sind die Röhren gerade gestaltet.

Am vorderen Rande dieses Rohres ist ein massiver, kräftiger, nach vorn in eine breite quergestellte Platte auslaufender Stiel angebracht: er soll auf dem unteren Winkel der Trachealwunde aufliegen und ist deshalb bei den verschiedenen Nummern in wechselnder Höhe angebracht. Mit diesem Stiele wird die Canüle angefasst und (siehe Fig. 4a—d, S. 75) in der Weise eingeführt, dass zunächst ihr oberes Ende in die Tracheal- resp. Laryngealwunde hinein (a) und nach oben (b) gedrängt wird, bis das untere Ende sich (c) über den unteren Wundwinkel hinüberheben lässt. Ein leichter Druck nach unten und hinten bringt die Canüle dann in die definitive Lage (d). — Vor der Einführung wird das Rohr innen (um das ausgehustete Sekret möglichst wenig ankleben und eintrocknen zu lassen) und aussen mit Vaseline oder einer passenden medicamentösen Salbe bestrichen*).

Eine kurze Wiedergabe der Krankengeschichten so behandelter Fälle wird am leichtesten den relativen Werth dieser Behandlungsart erkennen lassen.

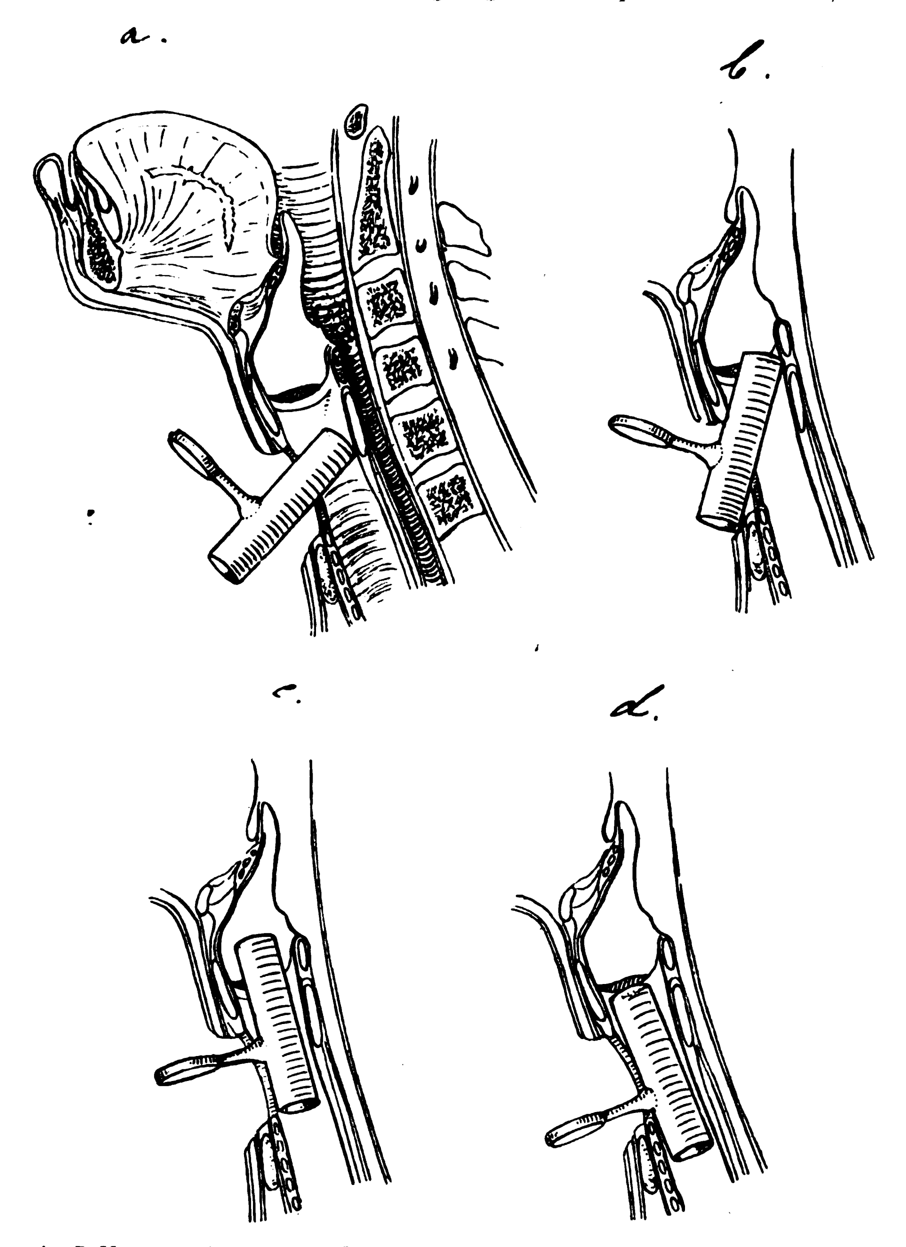
A. Durch Laryngitis hypoglott. und Sklerom bedingte Stenosen.

1. P. Guttel, Buchhaltersfrau, 28 Jahr. Skleroma laryngis et narium. Wiederholte Laryngofissur; Dilatation mit Glascanülen. Heilung ($2^3/_4$ Jahre nach Entlassung der Patientin constatirt).

Bedeutung; selbst Metallcanülen können leicht etwas deformirt werden und dadurch eine localisirte Druckwirkung hervorrufen; Kautschuk, namentlich Weichgummi, übt einen elastischen Druck aus, besonders wenn es durch Zersetzungsvorgänge aufquillt, und reizt dadurch mechanisch.

*) Die Canülen werden von der Firma Winkler u. Jenke (Breslau, Herrenstrasse 24) in guter Qualität und in den verschiedensten Formen geliefert, laut besonderem Prospekt. Das Material ist bestes, durchaus bleifreies Natronglas, die Röhren werden sorgfältigst verschmolzen und gekühlt geliefert.

Pat. ist hereditär nicht belastet, hat, seit 3 Jahren verheirathet, 3 Kinder, das letzte 3 Wochen vor ihrer Aufnahme in die Klinik geboren; das zweite starb einen Tag alt. — Vor 2 Jahren quälender Husten, bald Athembeschwerden; Stimme dabei klar. In Warschau Bougirung des Kehlkopfs und Inhalationen, die



in 7 Monaten eine mässige Besserung bewirkten; diese hielt aber nicht an. 6 Wochen vor der Aufnahme machte steigende Dyspnoe die Tracheotomie nöthig und es wurde ihr die Exstirpation des Kehlkopfs vorgeschlagen. Sie kam dann nach Breslau.

Es wurde das Folgende notirt: Anämische, schlecht genährte Frau. Stimme ganz klanglos, nur äusserst mühsam bei zugehaltener Canüle möglich. Beim Inspirium Kehlkopf absolut undurchgängig. Unter den beweglichen, sich weit öffnenden Stimmbändern, die ausser leichter Röthung keine Abnormität zeigen, springen die beiden Seiten- und die vordere Kehlkopfwand so stark vor, dass nur eine ganz feine sagittale Spalte übrigt bleibt. — Schleimhaut über den Wülsten glatt, etwas blass.

In der Nase werden „Granulationswucherungen“, von den Muscheln ausgehend, notirt, die ein blassröthliches bis gelbliches Aussehen zeigen. Sie sind auch, aus den Choanen vorquellend, bei der Rhinoscopia post. zu sehen und engen die Nase auf einen knapp federkieldicken Kanal ein. An „Granulationsmassen“, die aus der Nase entfernt wurden, nichts Charakteristisches zu constatiren. Diagnose deshalb schwankend. Jodkali bleibt ohne Erfolg.

Dann, 29. Februar 1892, Laryngofissur, Exstirpation der schwieligen Massen unterhalb der Stimmbänder, welche von letzteren gar nicht berührt werden. Die Exstirpation geschieht grösstentheils stumpf, der Schnitt reicht von der (tiefen) Tracheotomiefistel bis zum oberen Rande des Schildknorpels. In diesem ganzen Gebiet solche schwielige Verdickungen, die bis auf die knorpeligen Wände reichen.

Mässige Temperaturerhöhung bis 3. März.

Kann bis 7. März nicht gut schlucken, von da ab gutes Befinden.

19. März. Tampons entfernt.

1. April. Eine bis an die Epiglottis heranreichende Glascanüle eingelegt, nur über Tag; 13. April fortgelassen.

20. April wegen Athembehinderung wieder eingelegt, nur über Tag. Aetzung der Trachea mit Arg. nitr. bezw. Cupr. sulfur.

7. Mai. Canüle entfernt.

Es entwickelt sich an der hinteren Kehlkopfwand ein querer Narbenstrang, der Ende Mai in Narkose mit dem Galvanocauter durchtrennt wird; gleichzeitig Verlängerung des Schnittes nach abwärts und Einlegung einer neuen Canüle, die täglich gewechselt wird. Gut vertragen.

12. Juni. Canüle probeweise fortgelassen.

24. Juni. Narbenstränge an der alten Stelle: Auskratzung, Thermocauterisation. Canüle wieder eingelegt; vom 27. Juni ab nur Nachts.

20. Juli. Canüle wieder fortgelassen.

22. Juli. Auskratzung der Nase, die wieder starke „Granulationswucherungen“ zeigt — Typisches Skleromgewebe; Sklerombacillen mikroskopisch und in der Cultur nachgewiesen.

26. Juli. Anfrischung und Naht der Trachealwunde, heilt per primam. Athmung gut, nur starke Tracheitis.

Im August täglich Einführung Schrötter'scher Tubageröhren. Endolaryngeale Aetzung eines unter der vorderen Stimmbandcommissur sich vordrängenden grauröthlichen Gewebes.

Im September bildet sich wieder eine langsam zunehmende Narbenstenose.

10. September. In der Tiefe des Larynx haben sich immer enger sich zusammenziehende Narbenstränge gebildet. Heute acute Zunahme der Dyspnoe, trotz Einführung Schrötter'scher Tubageröhren. Deshalb heute in Narkose die Laryngofissur in der alten Narbe wiederholt. Unter den Stimmbändern ein fester Narbenring, darunter ein knapp $^1/_2$—1 cm breiter Skleromring, dem wieder ein Narbengewebering und weiter unten schliesslich normale Tracheal-

schleimhaut folgt. Enfernung alles Kranken im gesunden Terrain, Paquelin. Canüle, wie früher, eingefügt.

Pat. kann bereits am folgenden Tage gut schlucken. Vorübergehendes Fieber, ohne besonderen Befund.

Seit 17. September Canüle nur alle 2—3 Tage gewechselt; steht jetzt so, dass ihr oberes Ende die Stimmbänder ca. 1 cm überragt.

23. September. Ein ganz kleines Druckgeschwür am linken Stimmbande Sonst alles vernarbt. Auskratzung der rechten Nasenhöhle wiederholt, nichts für Sklerom Charakteristisches. Die Wunden nachher mit 1proc. Arg. nitr.-Lösung behandelt.

5. October. Decubitalgeschwür besteht noch, die Canüle wegen narbiger Retraction der Wunde schwer einzuführen.

16. October. Nach höherer Einführung der Canüle (ca. $^1/_2$ cm über dem Stimmbandrand) ist das Decubitalgeschwür am linken Stimmbande geheilt, aber ein kleines Ulcus an der laryngealen Epiglottisfläche neu aufgetreten.

20. October. Nase ausgekratzt, wobei ein ansehnliches Stück des knöchernen Septums mit fortgenommen wird; die Partikel zeigen nichts für Sklerom Charakteristisches. Nachbehandlung mit 1proc. Arg. nitr.-Lösung.

13. November. Die Granulationen, die auf den Wundflächen der letzten Larynxausräumung wuchern, werden von der Wunde aus mit Lapis touchirt. Abends ein Erstickungsanfall wegen Verlegung der Canüle mit zähem Schleim. Am folgenden Tage weitere Canüle (9 mm) nach vorgängiger weiterer Spaltung der Trachealwunde.

2. December. Wegen verdächtiger Wucherungen in der linken Nasenhöhle eine neue Auskratzung, bei der ein Theil der mittleren Muschel und des knorpligen Septums fortgenommen wird.

8. December. Statt der Glascanüle eine Weichgummicanüle von gleicher Form und Grösse eingeführt.

15. December. Diese Canüle fortgelassen, Schrötter'sche Tubageröhre täglich für 10 Min. eingeführt. Auf der hinteren Wand trabeculäre Narbenzüge, die eine gewisse Stenose der Trachea bewirken.

22. December. Cauterisation dieser Narben mit dem Paquelin in Narkose.

25. December. Gummicanüle wieder eingeführt; hintere Trachealwand granulirt rein, in der Nase alles glatt vernarbt. Freie Athmung auch ohne Canüle.

7. Januar 1893. Canüle enfernt wegen schlechterer Athmung. Sondirung der Trachea ergiebt ca. 3 cm unter dem unteren Schnittende eine ringförmige Stenose, leicht zu überwinden; es werden Granulationen herausbefördert, die offenbar vom Reiz des unteren Gummicanülenendes herrührt. Täglich Anwendung einer Bougie nach unten. Vom Munde aus wird eine Tubageröhre angewendet.

3. Februar. Pat. führt sich die Tubageröhre selbst ein.

13. Februar. Stimmbänder ganz schmal und dünn, gehen bei tiefer Inspiration so weit zur Seite, dass Kehlkopf und Trachea zusammen ein ganz geradwandiges, cylindrisches Rohr zu bilden scheinen; bei der Phonation berühren sie einander. Trachealllumen überall narbig beschaffen, nur hier und da normale Schleimhautstellen. 2—3 cm unter dem Niveau des Jugulum ein circulärer Ring aus Narbengewebe. — Nase leicht eingesunken; fast der halbe Vomer, grosse Stücke des Sept. cartil. fehlen; von den Muscheln nur kleine Reste erhalten. Am rechten Nasenboden ein erbsengrosses, flach prominirendes,



blassrothes Knötchen, die einzige noch auf Sklerom verdächtige Stelle. In diese werden alle 4—5 Tage 1,0 einer $^1/_2$ prom. Sublimatlösung injicirt. Pat. bougirt sich mit Schrötter'schem Tubagerohr No. 10 täglich durch etwa 10 Min. selbst,

1. März. Naht der Laryngofissurwunde: die Narbe in ganzer Ausdehnung gespalten und beide Blätter breit mit Catgut an einander vernäht, wobei die Nähte die Trachealschleimhaut nicht erreichen. Darüber eine zweite Reihe Silbernähte.

Nach einer durch heftige Bronchitis etwas gestörten Reconvalescenz glatte Heilung der Naht per prim. Vom 20. März ab Bougirung wieder aufgenommen.

28. März. Das Knötchen in der Nase, das bisher fast unverändert blieb, wird galvanocaustisch gründlich zerstört. —

Athmung ganz frei, Stimme deutlich, aber tonlos, reine Flüsterstimme.

Am 2. April wird Pat. mit Schrötter'scher Bougie, die sie noch durch $^1/_2$ Jahr anwenden soll, entlassen.

Mitte December 1895 schreibt die Pat. nun auf meine Anfrage, dass sie seit ihrer Entlassung völlig gesund gewesen sei; sie habe sich noch durch 1 Jahr die Bougie eingeführt, sie dann nicht mehr gebraucht. Seit der Zeit habe sie auch die laute Stimme wieder bekommen, die ihr früher fehlte. Nie wieder Athembeschwerden. Diese Angaben der Pat. wurden Herrn Geheimrath Mikulicz bei einer gelegentlichen Anwesenheit in Minsk von Herrn Dr. Szapira dort bestätigt, dem die Pat. persönlich wohl bekannt ist. —

Es handelt sich bei der, aus Russland (Gouv. Minsk) stammenden, Pat. um einen typischen Skleromfall. Die Diagnose musste wegen negativen mikroskopischen Befundes an den zuerst aus der Nase entfernten Stückchen naturgemäss anfangs schwanken; erst später gelang es, an geeigneteren Partien, sie sicherzustellen.

Ich möchte hier nicht auf die Pathologie des Skleroms der oberen Luftwege näher eingehen: ich verweise nur auf die Arbeiten von Mikulicz[30], Schrötter[40, 42], Ganghofner[18], Chiari[7], besonders noch auf die neueren von Juffinger[21], N. Wolkowitsch[51], Stepanow[46]. Nur über die Behandlung möchte ich einiges bemerken.

Seit diese interessante Erkrankung näher bekannt ist, machen sich in der Therapie besonders 2 Richtungen geltend.

Eine energisch aktive Behandlung wurde von der Billroth'schen Schule inaugurirt (vgl. besonders die Publicationen von Mikulicz[30] und Salzer[37]). Es galt dabei, möglichst alles Krankhafte zu entfernen, in der Erwartung, dass dadurch eine definitive Heilung sich ermöglichen lasse. Leider waren dabei die Resultate keine glänzenden: einige der in der Billroth'schen Klinik behandelten Patienten tauchen immer wieder in den späteren Publicationen als Träger von Recidiven auf. Worin die Schwierigkeit bei der Exstirpation des Skleroms liegt, das ist bereits wiederholt (Wolkowitsch[51], Juffinger[21] u. A.) betont worden: der Anfang des Skleromprocesses, das Sklerominfiltrat, ist durchaus unscharf begrenzt, und die ersten Anfänge desselben machen sich in der Schleimhaut äusserlich kaum bemerklich. So wird man stets bei den konstatirten Herden zu wenig gründlich vorgehen, und die inficirten Stellen

nicht alle rechtzeitig erkennen. — Um die Prognose eines operativen Eingriffs verlässlich beurtheilen zu können, müssten wir aber noch Genaueres über die Verbreitungsweise des Processes, über den Infectionsmodus wissen. Darüber haben wir jedoch nur eine sichere Kenntniss: auch in den zum Tode führenden, post mortem untersuchten, Fällen beschränkt sich der Skleromprocess stets auf die Luftwege und eventuell die ihnen unmittelbar benachbarten Theile, niemals macht er eigentliche Metastasen.

Als Ausgangspunkt der Affection dürfte in der grossen Mehrzahl die eigentliche Nasenhöhle, seltener der Nasopharynx, ausnahmsweise der Kehlkopf und der Gaumen, anzusehen sein (vgl. Wolkowitsch[51], Juffinger[21]). Dann führt der Befund von Sklerombacillen und Mikulicz'schen Zellen im Epithel und den daran stossenden, sonst kaum veränderten, Schleimhautpartien, das erste Auftreten des Processes in Form eines „subepithelialen Infiltrats“ (Wolkowitsch[51], Stepanow[46], Juffinger[21]) fast nothwendig zu dem Schlusse, dass die Infection, durch den Hohlraum der oberen Luftwege fortgeleitet, vom Epithel aus eintritt.

Somit müssten wir, um operativ Erfolge zu erzielen, in erster Linie die Infectionsquelle in Gestalt der zu oberst, in der Nase etc., gelegenen Herde beseitigen; dann käme es darauf an, die weiter abwärts erkrankten Theile gründlich zu exstirpiren und nachher einer sorgfältigen, peinlichen Controlle durch ausreichend lange Zeit gut zugänglich zu erhalten.

Diese Forderungen sind schwer zu erfüllen, erfordern eingreifende Operationen, und so mag es sich erklären, dass diese meist unvollständig und ohne definitiven Erfolg blieben. Demgemäss gilt auch einem grossen Theil der Autoren bis jetzt das Sklerom als eine annähernd unheilbare Erkrankung, und diese Autoren (ich nenne nur Wolkowitsch[51], Juffinger[52], Schrötter[42], Störk[48]) beschränken sich deshalb auf rein palliative Behandlungsweisen.

Dahin rechne ich auch die Vorschläge zu medicamentöser Therapie. Es wurden parenchymatöse Injectionen von Salicylsäure, Sublimat, Carbolsäure gemacht, Jodtinctur vor und nach Exstirpation der Knoten aufgepinselt, Kresotlösung applicirt, Arsen parenchymatös und innerlich verwendet, Quecksilber und Jodkali gegeben, alles mit demselben Resultat: einzelne Autoren gaben, meist bescheidene, Erfolge an, die Mehrzahl sah keine oder eine ungünstige Wirkung, niemand eine sichere Heilung.

Dass der Process eine Art spontaner Heilung eingeht, indem die Infiltrate schliesslich narbig schrumpfen, ist festgestellt. Ebenso ist es zweifellos, dass diese Schrumpfung durch mechanischen Druck beschleunigt werden kann. Deshalb wird auch zumeist die von Schrötter[51] empfohlene Dilatationsbehandlung bei dem Sklerom des Kehlkopfs und der Luftröhre bevorzugt. Aus zahlreichen Krankengeschichten geht aber hervor, dass, sobald das Bougiren unterlassen wird, durch neue Infiltrate oder Narbenbildung die Stenose wieder herbeigeführt wird, und dass schliesslich trotz consequenter Bougirung (cf. Schrötters[42] Fall

Stojan u. A.) doch der Process durch Weiterkriechen unterhalb der bougirten Stelle zum Tode führt.

Diese Behandlungsart vermag sonach doch wenig zu befriedigen, und gewiss ist es angebracht, die radicale chirurgische Beseitigung der Erkrankung weiter zu erstreben. Freilich werden von ihr eine Reihe von Fällen ausgeschlossen bleiben: in erster Linie diejenigen, bei welchen ausgedehnte Erkrankung im Nasenrachenraum und an der hinteren Pharynxwand vorliegt. Diese Partien können doch ohne sehr eingreifende Operationen, ohne tiefe Funktionsstörungen nicht beseitigt werden. Die Erkrankung der Nase beschränkt sich nach allem, was wir wissen, zumeist auf den unteren Nasengang; hier sollte also beim heutigen Stande der Rhinochirurgie eine radicale Beseitigung möglich sein, eventuell auch unter Zuhülfenahme der zur Entfernung von Nasengeschwülsten eingeführten Voroperationen. Letztere werden sich besonders bei bereits vorliegender Erkrankung der äusseren Nase empfehlen. — Wieviel vom weichen Gaumen ohne dauernden Schaden geopfert werden kann, zeigt der von Billroth operirte, von Salzer[37] berichtete Fall.

Grosse Schwierigkeiten bieten aber Kehlkopf und Luftröhre, und gerade hier scheint mir die Einführung der Glascanülen einen unschätzbaren Fortschritt zu bedeuten. Eine ausgedehnte Tracheolaryngofissur wird, da der Introitus laryngis gegen Sklerom fast immun erscheint, das erkrankte Terrain völlig frei legen. Die alsbald oder nach Aufschiessen reiner Granulationen eingelegte Glascanüle schützt von vornherein vor einer Stenose durch Narbenschrumpfung, und der durch sie gewährleistete breite Zugang zum Lumen der Trachea und des Kehlkopfs ermöglicht uns auf lange Zeit hinaus die genaueste Ueberwachung auf Recidive. — Man sollte annehmen, dass auf diese Weise eine Radicalheilung wirklich möglich wäre, falls die Erkrankung sich nicht schon gar zu weit abwärts ausgebreitet hat.

In der That dürfen wir bei unserem Fall I nach 2$^3/_4$j. Dauer der Heilung wohl annehmen, dass der Process, und zwar durch die radicale Behandlungsweise, zum Stillstand und zur Ausheilung gekommen ist. Die vorwiegende Localisation der Erkrankung im Kehlkopf dürfte sonst wohl inzwischen deutliche Störungen hervorgerufen haben. Leider ist ja von den meisten Sklerompatienten, die zum grössten Theil aus schwer zugänglichen Gegenden stammen, Nachricht über den definitiven Ausgang kaum zu erlangen, und deshalb werden wohl unsere therapeutischen Erfahrungen noch auf lange hinaus unvollkommen bleiben. Nach dem Resultate unseres Falles dürfte es sich aber doch jedenfalls empfehlen, die operative Behandlung des Skleroms wieder mehr in den Vordergrund treten zu lassen.

In mancher Beziehung ähnelt dem Sklerom sehr die Laryngitis hypoglottica (Laryngitis hypertr. chron., Chorditis voc. inf.). Ob sie in allen Fällen, wie seit den Beobachtungen von Ganghofner[18], Schmiedicke[39], Chiari[9] u. A. vielfach angenommen wird, ein auf den Kehlkopf beschränktes Sklerom darstellt, scheint doch wohl etwas zweifelhaft. Im

Anschluss an **Diphtherie** (Köhl[23]), **Typhus** (Sokolowski[44]) und vielleicht noch andere Krankheiten scheinen jedenfalls ähnliche Processe öfter vorzukommen; doch dürfte immerhin eine ansehnliche Reihe von Fällen sich bei genauer Untersuchung als Sklerom erweisen, und namentlich gilt das von den in der älteren Litteratur (Türck[50]; Schrötter[40], Burow[6] u. A.) beschriebenen Beispielen. Besonders interessant ist in dieser Richtung, dass die meisten Berichte über die Erkrankung Patienten aus Landestheilen betreffen, in denen das Sklerom nichts Ungewöhnliches darstellt (Galizien, Russisch-Polen), so z. B. die neueste hierher gehörende Mittheilung Sokolowski's[44], von dessen 6 Fällen einer wohl sicher ein Sklerom darstellt.

Soweit es sich also um ein localisirtes, also wohl auch in besonders frühem Stadium angetroffenes Sklerom handelt, werden wir gut thun, die Therapie wie bei den typischen Formen des letzteren einzuleiten, und nach der Exstirpation die erkrankten Theile noch sorgfältig zu controlliren, also auch hier die Glascanüle zu verwenden.

Erweist sich nach den mikroskopischen und event. bakteriologischen Befunden das exstirpirte Gewebe als kein Sklerom, so können wir, wie es Sokolowski[44] in den meisten seiner Fälle that, die Laryngofissurwunde bald wieder schliessen. — Dass aber nicht alle Fälle so glatt ablaufen, wie die S.'schen, zeigt folgende Krankengeschichte.

2. Laryngitis hypoglottica. Laryngofissur. Exstirpation der subchord. Wülste. Glascanüle. Heilung.

L. Chaje (Königsberger Chir. Klinik), Getreidehändlerswittwe.

Diese war ganz allmälig seit einem Jahre heiser geworden; es stellten sich Schlingbeschwerden, schliesslich auch Athemnoth ein.

Die Spiegeluntersuchung zeigte unter den sich frei bewegenden wahren Stimmbändern seitlich von der Larynxwand ausgehende, etwas blasser als die übrige Schleimhaut gefärbte Wülste, die sich nach hinten vereinigen, nach vorn zu durch einen schmalen Spalt getrennt sind.

Ein schwerer Dyspnoeanfall machte die Tracheotomie nöthig, der 3 Wochen später, am 5. November 1888, die Laryngotomie angeschlossen wurde. Nach Spaltung des ganzen Schild- und Ringknorpels zeigt sich die Kehlkopfhöhle vom unteren Rand des Ringknorpels bis dicht an die Stimmbänder auf ein nahezu spaltförmiges Lumen eingeengt. Dies bedingt durch ein derbes, blassgelbröthliches Gewebe, das bis aufs Knorpelgewebe mit Messer und Scheere excidirt wird. Nach Cauterisation mit dem Paquelin Tamponade des Kehlkopfes mit Jodoformgaze. Die Canüle bleibt nur einige Tage liegen, dann heilt die Tracheotomiewunde, wie die sogleich vernähte Kehlkopfwunde glatt.

Das exstirpirte Gewebe liess nichts auf Tuberculose oder Lues Verdächtiges erkennen; es war ein reines Granulationsgewebe, über dem das Epithel stark verdickt war und zahlreiche Ausläufer in die Tiefe schickte.

Wiederauftretende Stenosensymptome, die durch Neubildung von subchordalen Wülsten sich erklären, veranlassen am 11. Debember eine neue Laryngotomie: dabei erweisen sich die Knorpel theilweise mit epitheltragender Schleimhaut, theilweise mit Granulationsgewebe bedeckt, das die Höhle stark einengt. Nur der obere Wundtheil wird geschlossen, unten provisorisch eine Trachealcanüle eingelegt. Diese drei Tage später durch eine Glascanüle

ersetzt (deren unterer Theil viel kürzer als der obere und etwas bajonettförmig nach hinten abgebogen). Bis 6. Februar 1889 athmet Pat. durch die Canüle, dann wird deren Wechselung wegen Verkleinerung der Wunde sehr schwierig, und da die Athmung auch ohne Canüle frei bleibt, wird diese fortgelassen. 14. Februar Pat. mit geheilter Wunde und völlig gesund entlassen.

Man ist doch wohl vor solchen durch Recidiv, event. auch durch Narbenstenose, bedingten Zwischenfällen nie ganz sicher, und es dürfte sich deshalb, trotz der günstigen Erfahrungen, die Sokolowski[44] ohne dilatirende Nachbehandlung machte, eine solche in vielen Fällen noch nöthig erweisen, besonders wenn die Patienten nicht genügend lange Zeit nach der Operation in klinischer Beobachtung bleiben können.

Nebenbei mag erwähnt werden, dass Billroth's oben erwähnter, von Salzer publicirter Fall 1884 operirt wurde; hier handelte es sich freilich um sicheres Rhinosklerom. Wenn also Sokolowski's Angabe, dass Szeparowicz (S. 67) als Erster 1888 die Exstirpation des erkrankten Gewebes nach Laryngofissur vornahm, nicht einen Fehler in der Jahreszahl enthält, so dürfte die Priorität dieser Behandlungsweise Billroth, nicht Szeparowicz zuerkannt werden müssen. Von späteren Operationen dieser Art wurden die meisten von polnischen Chirurgen ausgeführt, denen solche Fälle relativ häufig zu begegnen scheinen.

Zu den Fällen hypertrophirender Laryngitis, in denen jeder ätiologische Anhaltspunkt uns fehlt, gehört der folgende:

3. Laryngitis chron. hypertroph. Laryngofissur. Glascanüle.

L. Leib, 33jähr. Handschuhmacher. Der Pat., verheirathet, hat 4 gesunde Kinder, war selbst stets gesund, bis auf eine ulceröse Erkrankung am Nasenseptum vor 12 Jahren, die unter ziemlich indifferenter Therapie bald heilte. Im Frühjahr 1891 Kratzen im Halse, Heiserkeit, Schmerzen im Kehlkopf, die beim Essen sich steigern. Die Behandlung dieser allmälig immer zunehmenden Beschwerden blieb fruchtlos: es trat Athemnoth hinzu, die Ende 1891 die Tracheotomie nöthig machte; der behandelnde Arzt nahm eine Geschwulst im Kehlkopf an. Jetzt ist der Kehlkopf wieder spurweise durchgängig, Schmerzen und Schluckbeschwerden sind verschwunden.

Am 25. Juni 1892 fanden sich bei dem gut genährten, kräftigen Manne mässige bronchitische Erscheinungen, sonst die inneren Organe völlig gesund. Stimme klangvoll, sehr vernehmlich. Bei Verschluss der Canülenmündung lauter inspiratorischer Stridor. Spiegelbefund: Epiglottis stark zurückgelehnt, Lig. glosso-epiglott. rechts etwas verkürzt. Kehlkopfschleimhaut im ganzen stark geröthet und geschwollen; die rechte Kehlkopfhälfte bewegt sich beim Phoniren gar nicht, sie ist von einem diffusen Infiltrate eingenommen, an dem nur der freie Stimmbandrand ein gewisses Relief abgiebt; das Stimmband weicht aber in der Farbe vom umgebenden Gewebe kaum ab. Links erscheint die Schwellung geringer, das Stimmband beweglich, doch ist alles von dem Infiltrat der rechten Seite und der Epiglottis so überlagert, dass man hier nichts Rechtes erkennen kann. Man sieht neben diesem Infiltrat hinten einen leidlich breiten freien Raum, in dem ein höckeriger rother Tumor, darunter die Canüle, sichtbar wird. — In der Nase findet sich nur am Sept. membran. rechts eine $1^1/_2$ cm lange strahlige Narbe.

9. Juli. Da die Diagnose ganz unsicher ist, insonderheit für eine

luetische Erkrankung sich gar kein Anhaltspunkt finden lässt, so wird heute die totale Laryngofissur gemacht. Das ganze Kehlkopfinnere erweist sich ausgekleidet von dicken, derben Infiltratmassen, die die normalen Conturen stark vergröbert imitiren. Namentlich im subchordalen Raum durch diese Verdickung das Lumen fast ganz verlegt. Ein sich von selbst zum Theil lösendes Stückchen dieser Gewebsmassen wird exstirpirt (es entspricht dem laryngoskopisch gesehenen rothen Tumor) und mikroskopisch untersucht (besteht fast nur aus derbem fasrigem Bindegewebe, von dickem Epithel bedeckt, nichts auf Tuberculose, Lues oder Sklerom Verdächtiges). Sonst wird alles belassen, aber in den Kehlkopf eine bis zur Glottis reichende starke, leicht nach vorn gekrümmte Glascanüle eingelegt.

Im August die Canüle in der Woche zweimal gewechselt; Athmung durch dieselbe vortrefflich, auch ohne die Canüle freier. Das Wechseln ist schmerzhaft, die Wunde blutet leicht, muss einmal erweitert werden.

Im September die Canüle alle 3 Tage gewechselt und gereinigt; mehrfach dabei Spaltung der Narbe bis auf das Sternum nöthig, wegen der starken Retraction. Trachea überall blass, keine Epitheldefecte sichtbar, nur am obersten Canülenrande eine kleine granulirende Stelle.

Im October die Canüle weiter getragen. Im Kehlkopf keinerlei entzündliche Erscheinungen, der Einblick in ihn freier. Epiglottis steht noch tief; oberes Ende der Canüle dicht unter der Glottis sichtbar. Beim Wechsel der Canüle (zweimal wöchentlich) hat zweimal die Wunde erweitert werden müssen, öfter ist die Einführung eines Häkchens ins obere Canülenende beim Wechsel nöthig.

11. November. Die kleine Granulation oben nahe dem rechten Wundrande ausgekratzt.

18. November. Zur Einlegung einer dickeren Canüle wird die Wunde nach unten erweitert, dabei gleitet das Messer (der Patient zuckt plötzlich zusammen) aus, verletzt eine grössere Vene. Die starke Blutung steht auf Tamponade mit Penghavar-Djambee. Danach keine weitere Störung.

Die Behandlung wurde dann in der gleichen Weise fortgesetzt bis zum Februar. Dann wird die Laryngofissurwunde wie bei der vorigen Patientin genäht und Schrötter'sche Tubageröhren eingeführt. Als Pat. gelernt hat, die stärkste Nummer davon sich selbst durch mehr als 10 Minuten ohne Schwierigkeit einzuführen, kehrt er (März 1893) geheilt in seine Heimath zurück.

Die Stimme bleibt rauh und stark heiser, aber tönend, die Stimmbänder schliessen nicht vollkommen, sind ziemlich stark geröthet; unter ihnen das Lumen des Kehlkopfs gleichmässig weit cylindrisch.

Dieser Fall, über dessen weiteren Verlauf leider nichts bekannt ist, zeigt, dass unter Umständen auch die radicale Exstirpation der fibrösen Verdickungen umgangen werden kann und die dauernde Dilatation, wie sie das Tragen der Mikulicz'schen Canüle bewirkt, ausreicht, die Verdickungen zum Schwunde zu bringen.

Mit der wesentlichste Nutzen der Glascanülen dürfte darin liegen, dass über ihnen sich das Narbengewebe, das doch an Stelle des Exstirpirten tritt, wie über einem Modell von vornherein in genügender Weite formt. Dieser Nutzen tritt ganz besonders hervor in den weiter zu erwähnenden Fällen.



B. Narbenbildung nach operativen und anderen Verletzungen.

Bei den Stenosen durch Narbenbildung nach operativen und anderen Traumen kann es sich um sehr verschiedene Aufgaben handeln. Entweder ist man, wie eigentlich stets bei Operationen, manchmal auch bei Traumen, in der Lage, Prophylaxe zu üben und das Entstehen der Stenose von vornherein zu vermeiden; oder man hat die bereits entstandene Stenose zu beseitigen.

Im ersten Falle bietet die Anwendung der Glascanülen besonders günstige Chancen. Ist z. B. durch eine ausgiebige Exstirpation von erkranktem Gewebe irgend welcher Art eine grosse Wundfläche im Kehlkopf oder der Trachea gesetzt, so können wir in diese alsbald, oder nachdem reine Granulationen ausgebildet sind, die ausreichend starke Canüle einlegen, und so das Lumen von vornherein genügend offen halten. Die Granulations- und Narbenbildung wird, wie wir uns wiederholt überzeugen konnten (vgl. Fall I, IV) durch die Anwesenheit dieses Fremdkörpers gar nicht gestört (vergl. Anm., S. 73).

Zur Illustration der prophylaktischen Anwendung nach Operationen mögen die folgenden Krankengeschichten dienen.

Der eine Fall betraf einen Knaben mit zweifellosem Papillom des Kehlkopfs:

IV. Papillomata lar. Laryngofissur. Wiederholte Recidive. Heilung nach 19 Monaten.

Bruno H., 7jähriger Aufsehersohn, leidet an mächtigen Papillomwucherungen, die von den freien Stimmbandrändern in der Nähe des vorderen Winkels ausgehend den grössten Theil der Glottis überlagern. Endolaryngeale Operationsversuche wurden vom Herrn Prof. Gottstein zu wiederholten Malen vorgenommen, scheiterten aber jedesmal durch Unruhe des kleinen Patienten, der beim einfachen Spiegeln sonst musterhaft hält.

Deshalb schliesslich Laryngotomie, die Spaltung nur bis dicht unter den Stimmbandansatz geführt, Wucherungen mit dem scharfen Löffel entfernt. Die gewöhnliche Trachealcanüle wird am folgenden Tage fortgelassen: freilich zeigen sich im vorderen Winkel wieder kleine Papillome. Spricht, wie vor der Operation, sehr heiser.

3 Monate später wieder aufgenommen, Befund ziemlich so, wie vor der ersten Operation. Endolaryngeale Operationsversuche wieder erfolglos.

14. Dezember 1892. Laryngofissur aufwärts bis zum Zungenbein; Papillome ausgiebig excidirt. 3 Tage nachher Glascanüle eingelegt, aber Pat. verschluckt sich mit ihr; eine Weichgummicanüle wird besser vertragen.

2 Monate später bereits wieder Recidiv; Laryngofissur. Auskratzung der Wucherungen; Glascanüle jetzt gut vertragen, aber Einführung schmerzhaft.

Juni 1893 wieder ausgedehntes Recidiv. Wegen starker narbiger Retraction öfter Erweiterung der Wunde.

19. Juni. Plötzlicher Suffocationsanfall. Nach Entfernung einer Granulation am unteren Wundwinkel und längerer künstlicher Athmung gelingt erst die Wiederbelebung. 5 Tage darauf wieder Glascanüle; täglich gewechselt.

17. October. Wieder Laryngofissur zur Entfernung von Papillomen.

23. Januar 1894. Da jetzt nur noch an der vorderen Comissur ein kleines rothes Knötchen zu sehen ist, das aber seit November vor. Jahres kein Wachsthum zeigt, so wird die Trachealfistel wie bei den früheren Fällen durch Naht geschlossen. Glatte Heilung. Das Knötchen später galvanocaustisch zerstört.

6. Februar. Entlassen mit freier Athmung, ganz tonloser, aber verständlicher Stimme. Bisher kein Recidiv. Ueber das weitere Schicksal des Patienten nichts zu erfahren.

Auf die Frage, ob bei den Papillomen der Kinder, wenn die endolaryngeale Operation nicht gelingt, die radikale Beseitigung nach Laryngofissur angestrebt, oder blos die Tracheotomie gemacht und mit der definitiven Beseitigung der Geschwülste bis in späteres Alter gewartet werden soll, kann ich hier nicht eingehen. Sie ist noch immer ziemlich umstritten. Jedenfalls hat dieser Fall, so weit sich das feststellen lässt, einen recht günstigen Verlauf genommen. Freilich haben die Stimmbänder offenbar Schaden gelitten, aber trotzdem und trotz der recht energischen operativen Eingriffe ist dem Pat. eine genügende Weite des Luftrohres und eine immerhin verständliche Sprache gesichert. Am ersteren hat die consequente Anwendung der Schornsteincanülen gewiss ein wesentliches Verdienst.

Noch mehr Dienste haben dieselben geleistet in einem Fall, bei welchem anfangs nur Papillome angenommen wurden, später aber der Verdacht auf tuberculöse Neubildungen stark in den Vordergrund trat.

V. Papillomata (tuberc.?) lar. Wiederholte Recidive. Laryngofissur. Heilung 11 Mon. nach der Entlassung constatirt.

Gustav E., 5jähriger Aufsehersohn. Das stets schwächlich gewesene Kind hat seit 7 Monaten an allmälig zunehmender Heiserkeit, seit der letzten Zeit auch an Athemnoth zu leiden.

Spiegelung wegen Ungeberdigkeit des Knaben kaum möglich; man sieht nur unter und über den Stimmbändern höckrige, glänzende rothe Tumoren. — Bei der nur bis zum Stimmbandansatz geführten Laryngotomie zeigen sich die Tumoren weich, breit aufsitzend am ganzen linken Taschen- und an der Unterseite des linken wahren Stimmbandes; Exstirpation. Einen Monat später in gutem Befinden, aber ohne laryngoskopisch untersucht werden zu können, entlassen. Stimme heiser, aber tönend.

Wieder nach einem Monat Athembeschwerden. Spiegelung noch sehr schwer. Epiglottis stark geschwollen, mehrere kleine gelbgefärbte Defekte an ihrem Rande. Verdacht auf Tuberculose.

17. Oktober 1892. Laryngotomie bis über den oberen Rand des Schildknorpels, Larynx- und Trachealschleimhaut stark geröthet und geschwollen. Zahlreiche papilläre Wucherungen, besonders in den Ventriculi Morgagni, mit der Scheere excidirt, danach Thermocauter. — Mikroskopisch starke kleinzellige Infiltration des papillären Bindegewebes der exstirpirten Wucherungen, nichts für Tuberculose Charakteristisches. — 14 Tage später Glascanüle gut vertragen. Täglich gewechselt.

20. November. Durch eine Gummicanüle ersetzt.

21. Januar 1891. Neue Ausschabung der Stimmbandgegend wegen Papillomrecidivs. Glascanüle.

Im Juni Pat. noch immer blass. Stimme ganz klanglos, aber verständlich. Die Canüle wird durch den Verband so fixirt, dass das obere Ende etwas über den Stimmbändern steht. Letztere sind unregelmässig narbig gestaltete Wülste; nahe ihnen an der Trachealwand mehrere kleine Ulcera mit schmutzig graugelbem Grunde. Hier später papillomatöse Wucherungen zu erkennen.

29. Juli. Die inzwischen gewachsenen, auch auf die Regio interarytaen. übergreifenden Papillommassen in Narkose ausgekratzt. Glascanüle wie früher.

Im Oktober sich immer mehr ausbreitende ulceröse Dermatitis in der Umgebung der Trachealwunde; in der Trachea bilden sich überall welke graue Granulationen. Auch laryngoskopisch erweist sich fast die ganze sichtbare Larynxschleimhaut exulcerirt bis an die laryngeale Epiglottisfläche; dazwischen zottige papillomatöse Wucherungen. Im Sputum und Wundsekret keine Tuberkelbacillen.

17. October. Ausgiebige Laryngofissur, Auskratzung der Ulcera in Narkose, dann beginnt Benarbung der Trachealulcera. Keine Canüle.

9. November. Erstickungsanfall durch eine Granulation am oberen Wundwinkel.

1. Dezember. In Narkose die Papillome von der hinteren Epiglottiswand und der vorderen Commissur entfernt. Unter dem unteren Wundwinkel zeigt sich mässige circuläre Narbenstenose. Glascanüle.

Die Papillome an der Epiglottis dehnen sich trotz Aetzungen mit Arg. nitr., Cupr. sulf. u. dergl. immer weiter aus: rothe Knötchen, später zu Ulcerationen werdend, an der Zungenbasis.

22. März 1894. In Narkose Glottis, Epiglottis und Zungenbasis ausgeschabt. Jodoform. Am folgenden Tage Glascanüle. — Die Ulcerationen verbreiten sich weiterhin immer mehr auf die Gaumenbögen, Uvula, hintere Pharynxwand, trotz energischer Aetzungen und Jodoformeinreibungen. Aber an den ausgeschabten Granulationen nichts Specifisches. Dauernd mässiges Fieber. Canüle wird beständig getragen, täglich gewechselt.

Allmälig bessert sich dann der Zustand, doch kommt noch eine Otitis media acuta purul. und eine heftige Bronchitis dazwischen. Die Ulcera heilen ganz langsam unter Narbenbildung; dafür tritt ein neues am Naseneingang auf.

8. Januar 1895. Schluss der Trachealfistel, wie in den früheren Fällen.

25. Februar. Nach Hause entlassen. Stimme ist absolut tonlos geblieben. Vom rechten Stimmbande ist noch der hinterste Theil zu erkennen; links nur eine nicht charakteristische Schleimhautduplicatur, die mit dem Rest des rechten Stimmbandes zusammen eine höchst unregelmässige Glottis bildet. Athmung aber ganz frei, auch nach raschem Lauf. Kein Recidiv zu bemerken.

Bis December 1895 kein Recidiv. Pat. hat sich sehr erholt; Stimme ist tonlos geblieben; doch kann Pat. die Schule besuchen. Nase noch immer „wund“.

Das stets blasse Aussehen, der schwächliche Habitus des kleinen Pat., das immer wiederholte Auftreten von entzündlichen Oedemen und Ulcerationen in der Nachbarschaft der Tumoren, von eigenthümlichen, hartnäckigen Ekzemen an der Trachealwunde und der Nase rechtfertigen es gewiss, dass trotz des fortgesetzt negativen anatomischen Befundes an den ent-

fernten Gewebspartien der Verdacht auf Tuberculose weiter bestand. Die breitbasige Insertion der höckrigen Geschwülste spricht ferner in dem gleichen Sinne. Immerhin ist die Frage nicht sicher zu entscheiden: hat es sich wirklich um Tuberculose gehandelt, so ist das Endresultat gewiss ein vorzügliches. — Die neuere Litteratur hat eine ganze Reihe von Publicationen über tuberculöse Larynxtumoren gebracht (Avellis[1], Hajek[16], Panzer[32], Jores[20]); manche der darin beschriebenen Geschwülste ähneln sehr denen unseres Falles. Wir müssten dann annehmen, dass wir bei der Exstirpation zu oberflächliche, nicht charakteristische Partien zur Untersuchung erhielten, während nur die tieferen die eigentlich tuberculöse Structur zeigen würden (Jores[20]). —

Gerade bei diesem Pat. hat die weite, von der Glascanüle offen gehaltene Fistel gute Dienste für die Ueberwachung des Larynx- und Luftröhreninneren gethan. Namentlich wurde hier auch die Glascanüle als Träger für medicamentöse Salben (mit Cupr. sulf., Arg. nitr.) verwendet. Durch sie war es ferner möglich, dass der kleine Patient doch nicht während dieser ganzen langen Zeit — über 2 Jahre — den Gebrauch der Stimme entbehren musste. Gerade für Kinder scheint mir dieser Punkt recht wichtig; wenn sie noch nicht schreiben können, so haben sie ja sonst nur Pantomimen zur Verständigung. Wer mit solchen stimmlosen Kindern länger zu schaffen gehabt hat, weiss das zu beurtheilen. Die freilich tonlose, aber doch stets verständliche Sprache unseres Patienten genügte vollständig.

Wie in den vorstehenden Fällen die Canülen verwendet wurden, um nach Operationen eine Stenose durch Schwellungszustände oder Narbenbildung zu verhüten, könnten sie gelegentlich gewiss auch vortheilhaft gebraucht werden, um Stenosen nach Traumen vorzubeugen. Ich denke dabei besonders an die schwereren Dislocationen der Knorpelbruchstücke bei Kehlkopffracturen und bei Verletzungen mit schneidenden Instrumenten, wie sie besonders nach Selbstmordversuchen vorkommen. Die Behandlung von Kehlkopffracturen mit der Dupuis'schen Schornsteincanüle hat bereits Schüller[43] u. A. empfohlen und ausgeübt; dieses etwas complicirte und gelegentlich schwer einführbare Instrument wird aber mit Vortheil durch die Glascanülen ersetzt werden*). Vor den Schrötter'schen Bolzen, die die Dislocation ebenfalls corrigirt erhalten können, haben beide Instrumente den Vortheil voraus, dass durch ihre Höhlung Schleim, Blut und dergl. leicht ausgehustet werden können; die erste Ausgleichung einer solchen Dislocation dürfte auch nach vorgängiger Laryngofissur viel leichter erreicht werden, als wenn von oben her der Schrötter'sche Bolzen oder etwa eine O'Dwyer'sche Tube eingeführt würde. Dass die gläsernen Canülen so leicht aseptisch

*) Jedoch darf nicht verschwiegen werden, dass ein Pat. von Böcker[3] in der Lage war, ohne weitere ärztliche Behandlung durch lange Jahre mit einer Dupuis'schen Canüle seinen Dienst als Hotelhausknecht zu thun, ohne dass man ihm irgend etwas anmerkte.

zu halten sind, dürfte sie besonders zu diesem Zwecke empfehlen, daneben aber auch der Umstand, dass sie relativ lange, ohne gewechselt zu werden, liegen bleiben können.

Eigene Erfahrungen an solchen Fällen kann ich leider nicht berichten.

Handelt es sich bei den bisher besprochenen Zuständen um die Aufgabe, einer Narbenbildung innerhalb des Lumens der Trachea oder des Kehlkopfs zuvorzukommen, so liegt die Aufgabe etwas anders, wenn nach ausgedehnten operativ oder auf andere Weise entstandenen Zerstörungen der Knorpelwände die Canülen gewissermassen als Ersatzstücke für das Verlorengegangene verwendet werden sollen. In dieser Weise wurde in den folgenden Fallen vorgegangen.

4. Carc. laryngis. Halbseitige Kehlkopfexstirpation. Glascanüle. Heilung.

Bei dem David Js., 45 Jahre (aus der Chir. Klinik in Königsberg) war seit $2^1/_4$ Jahren ein ausgedehntes Carcinom der rechten Kehlkopfhälfte entstanden, das anscheinend von dem Taschenbande ausging.

26. Juli. Operation: Da der Tumor stellenweise durch die Kehlkopfknorpel durchgebrochen ist, wird die rechte Schildknorpelhälfte, das rechte wahre und falsche Stimmband bis zur Medianlinie hin entfernt und die Wunde mit dem Paquelin verschorft. Als am 8. August, also 13 Tage post. op., die Wunde rein granulirt, wird versuchsweise eine Glascanüle eingelegt, die im oberen Antheil etwas kolbig erweitert ist. Sie wird gut vertragen, wegen starker Retraction der Wundränder muss sie aber am 25. August durch eine Dupuis'sche Canüle ersetzt werden. Ueber diese spannt sich jedoch eine sie theilweise deckende Narbenmembran, und so wird nach mancherlei Versuchen am 23. September eine hoch hinauf reichende Glascanüle, deren unteres Ende von vorn nach hinten etwas abgeschrägt ist, mit gutem Erfolge dauernd eingelegt; kann am 10. October entfernt werden.

20. October. Die Trachealfistel plastisch geschlossen, heilt aber nicht ganz per primam. Bei der Entlassung in die Heimath (11. November) kein Recidiv; Athmung ganz frei, Stimme klanglos, aber durch ein ganzes Auditorium vernehmlich. —

Weniger günstig verlief die Operation bei

7. Carc. laryngis. Halbseitige Kehlkopfexstirpation. Glascanüle. Gestorben.

Hermann Schm., Rohrmeister, 58 Jahre, bei dem ein seit 9 Monaten entstandenes Carcinom der ganzen linken Innenfläche des Kehlkopfs vorlag.

23. Juli. Vollständige Exstirpation der linken Kehlkopfhälfte, auch von dem rechten Stimmbande geht noch das vorderste Ende verloren.

Pat. muss bis zum 18. September die gewöhnliche Trachealcanüle tragen, ohne die er nicht athmen kann. Die an diesem Tage zuerst versuchte Einlegung einer Glascanüle wird erst nach einigen Abänderungen vom 14. October ab gut vertragen, die Canüle wird mit Arg.-nitr.-Salbe bestrichen und alle zwei Tage gewechselt.



Zur Ernährung muss forgesetzt das Schlundrohr gebraucht werden, nur ganz wenig feste Speisen per os genommen. Bald Zeichen eines Recidivs, am 5. Januar Exitus let. an Bronchopneumonie. Die Canüle hat bis zuletzt gelegen.

Trotz guter Resultate mit den Glascanülen musste in einem Falle aus äusseren Gründen der Pat. schliesslich doch mit einer Trachealcanüle entlassen werden.

8. Carcin. laryngis. Resection des Kehlkopfs. Glascanüle. Geheilt entlassen mit Canüle. Heilung nach $4^1/_2$ Jahren constatirt.

Bei dem 48jährigen Bauer Peter W. musste wegen ausgedehnten Carcinoms der rechten Kehlkopfhälfte der Schildknorpel etwa zur Hälfte, der Ringknorpel ganz resecirt werden. Die Weichtheile im Bereich des Schildknorpels werden vor der Pharynxwunde vernäht, der Rest der Trachea an die Haut fixirt (19. October 1891). Erst am 19. December eine den ganzen Larynxdefect ausfüllende Glascanüle eingelegt, die Pat. sehr gut verträgt und täglich selbst wechselt. Damit gute Respiration. Am 12. Februar 1892 mehrere kleine Granulationsknöpfchen mit dem scharfen Löffel entfernt.

20. März. Glascanüle, die die Gegend der Stimmbänder nicht erreicht, eingeführt. Damit kann Pat., wenn auch etwas mühsam, mit lauter Stimme sprechen. Da er am 11. April aus der Behandlung entlassen werden muss, bekommt er nun zur grösseren Sicherheit gegen Unfälle eine starke gewöhnliche Trachealcanüle. Auch mit dieser kann er, freilich weniger gut, sprechen. Im November 1895 schreibt Pat., dass er bis jetzt ganz gesund und völlig arbeitsfähig geblieben sei, die Trachealcanüle noch trage und mit Verschluss derselben gut sprechen könne.

Hier sei noch ein Fall aus der Königsberger chir. Klinik erwähnt, dessen Krankengeschichte leider nicht mehr aufzutreiben war. Ein junger Mann von 22 Jahren hatte bei einem Tentamen suicidii einen Defekt des vorderen Theiles vom Ringknorpel und von den obersten 2 Trachealringen davon getragen. Es wurde ihm eine Glascanüle als Ersatzstück eingelegt, die er über ein Jahr lang trug, selbst wechselte. Er konnte damit gut athmen, sprechen und seiner Arbeit nachgehen.

Grosse Defekte der Kehlkopf- und Trachealwand haben bisher die meisten davon betroffenen Patienten zum dauernden Tragen einer Trachealcanüle verurtheilt. Einige Versuche wurden jedoch bereits unternommen, diese Unannehmlichkeit zu vermeiden. Am meisten im Gebrauch sind hierzu wohl die verschiedenen Formen des künstlichen Kehlkopfs, die gewiss dann die zweckmässigste Prothese darstellen, wenn die Stimmbänder ganz oder zum grössten Theil bei der Operation geopfert werden mussten. Bleibt aber wenigstens ein Stimmband gut erhalten, so kann dem Pat. durch Einlegen der Glascanülen seine natürliche Stimme erhalten und eine solche Narbenbildung erzielt werden, dass er später von der Canüle ganz befreit werden kann: das geschah bei unserem Falle VI. Man wird sich so leichter zu möglichst conservativem Vorgehen bei der Exstirpation von Kehlkopftumoren u. dgl. entschliessen.

Freilich setzt dieser Behandlungsplan voraus, dass der Introitus laryngis genügend durchgängig bleibt. Gehen bei der Exstirpation von Kehlkopftumoren erhebliche Stücke des Stimmbandes, namentlich von seinen vorderen Theilen, verloren, so ist die Gefahr da, dass durch die Narbenbildung die Arytaenoidknorpel ins Kehlkopflumen hineingezogen werden, und dass dadurch der Introitus verlegt wird. In solchen Fällen wird man darum, wie es Herr Geheimrath Mikulicz zu thun pflegt, lieber die Arytaenoidknorpel mit exstirpiren, wodurch man zwar die Beweglichkeit des Stimmbandes ganz oder grösstentheils zerstört, aber doch dem Pat. eine genügende Luftzufuhr sichert.

Bei ausgedehnten Zerstörungen der Trachealwand, wie sie z. B. in Schimmelbusch's[38] Fall II (6 cm langer Defekt) vorlagen, eignen sich die Mikulicz'schen Canülen gewiss vorzüglich als Prothese. Schimmelbusch hat in seinem Falle durch ein complicirtes Verfahren (Hautperiostknochenlappen aus dem Sternum) schliesslich seiner Patientin die Athmung auf natürlichem Wege und das Sprechen wieder ermöglicht, und damit ein ideales Resultat erzielt. Wo diese Operation sich nicht ausführen lässt, dürfte die Mikulicz'sche Canüle die einfachste und zweckmässigste Prothese abgeben.

Kämen solche Patienten — so grosse Defekte entstehen wohl nur im Anschluss an Diphtherie einer Tracheotomiewunde — während oder kurz nach dem acuten Stadium zur Behandlung, so wäre die frühzeitige Application der Canüle vielleicht im Stande, von vornherein eine günstigere Narbenbildung zu bewirken und so schwierige Plastiken, wie sie Schimmelbusch ausführen musste, zu umgehen. —

Es sei hier übrigens bemerkt, dass auch Péan[33] in ähnlicher Absicht durch eine Art Schornsteincanüle die Verbindung von oberem und unterem Abschnitt des Luftrohres bei einer 41jährigen Frau hergestellt hat, der er den Ringknorpel und 5 Trachealringe wegen Carcinom entfernen musste.

Vor den anderen Formen der Schornsteincanülen (Dupuis[11], Brake[5] u. A.) haben die gläsernen auch für diesen Zweck einen gewissen Vortheil dadurch, dass sie leicht aseptisch zu halten sind und deshalb unbedenklich bereits in die frische Operationswunde eingelegt werden können. Immerhin mag es sich empfehlen, zur Vermeidung der Aspiration von Wundsekreten und von Mundinhalt in die Bronchien in den ersten (etwa 4—5) Tagen die Operationswunde tamponirt zu halten; dann kann man aber, wenn die Patienten nicht mehr fehlschlucken, unbesorgt die Glascanüle einlegen. —

C. Narbenstenosen nach entzündlichen Processen.

Auch wo ein prophylaktisches Vorgehen, wie bei den früher besprochenen Fällen, nicht möglich war, wo die Narbenstenose sich im Anschluss an entzündliche Processe verschiedener Natur ausbildete, haben wir die Glascanülen mit Erfolg angewendet. Es kommen dabei natürlich, weil die leichteren Formen ohne Schwierigkeit mit den einfacheren ge-

bräuchlichen Dilatationsinstrumenten behandelt werden können, nur die schwersten, ausgedehntesten Stricturen in Betracht.

Zunächst sei ein Fall von Stenose nach Diphtherie berichtet.

7. Postdiphtherit. Narbenstenose. Laryngotomie. Glascanüle. Heilung.

Martha W., 5jähr. Stellmacherstocher. 7 Wochen vor ihrer Aufnahme wurde wegen diphtheritischer Asphyxie die Tracheotomie gemacht, vom 12. Tage ab wiederholt vorgenommene Decanülements-Versuche wegen Erstickungserscheinungen erfolglos. — Spiegelung bei der stets höchst ungeberdigen Pat. absolut unmöglich. Am 19. Juni 1891 ergiebt die Revision der Fistel in Narkose nichts von Granulationen; der Kehlkopf von unten her für eine dünne Zinnsonde leicht durchgängig. — Tamponade des offenbar verengten Kehlkopflumens, behufs Erweiterung desselben, darunter die Canüle. — Decanülement aber noch nicht möglich: am 23. October Nachts ein schwerer, fast tödtlich gewordener Erstickungsanfall, da das Kind sich auf irgend eine Weise die Canüle beseitigt hat.

4. December. In Narkose Verlängerung der Wunde nach oben und unten: im Innern des Kehlkopfes ein ganzes System ansehnlicher Narben, offenbar Folgen eines ausgedehnten Ulcerationsprocesses. Glascanüle. Damit gebraucht Patientin ihre Stimme: Flüstersprache. Athmung frei.

Nach einer intercurrenten Bronchitis wird die Athmung durch Gebrauch der Glascanüle soviel freier, dass am 2. Februar diese Canüle über Tag entfernt, über Nacht eine gewöhnliche Trachealcanüle zur Vorsicht eingelegt wird. Vom 5. Februar ab ist Pat. dauernd ohne Canüle.

23. Februar. Plastischer Verschluss der Fistel, wie in den anderen Fällen, da bisher die Athmung ohne Canüle dauernd gut blieb.

25. Februar. Ohne vorhergegangene Zeichen von Athemnoth tritt plötzlich Aufhören der Respiration in der Nacht ein; das Kind wird nur dadurch gerettet, dass die Wärterin Geistesgegenwart genug besitzt, die Nähte zu entfernen, eine gewöhnliche Canüle einzuführen; der sofort erschienene Arzt muss noch durch $^1/_2$ Stunde künstliche Athmung machen, während deren die Pat. erst zu sich kommt.

4. März. Statt der bis heute applicirten gewöhnlichen Canüle wird eine Glascanüle eingelegt, die Abends durch die gewöhnliche Trachealcanüle ersetzt wird. Allmälig werden stärkere Canülen, und zwar dauernd, eingeführt; die Fistel muss später, im April, wegen Schwierigkeit der Einführung erweitert werden.

Vom 25. April ab die Glascanüle über Tag, vom 16. Mai ab auch über Nacht fortgelassen. Dann, nachdem die Athmung stets frei geblieben war, am 9. Juli plastischer Verschluss der Fistelöffnung.

Heilung diesmal ohne jeden Zwischenfall glatt. 25. Juni wird Pat. mit völlig freier Respiration, auch nach raschem Herumlaufen, nach Hause entlassen. Stimme klanglos, soll aber manchmal etwas tönen. Seitdem keine Störung der Athmung mehr aufgetreten.

Die Stenosen nach Diphtheritis, welche durch Narben bedingt sind, gehören nach dem Urtheil aller Autoren (vgl. die vortrefflichen Arbeiten von Fleiner[12], Köhl[23] u. A.) mit zu den schwersten. So darf man wohl die Erzielung einer völligen Heilung, selbst ohne Rückkehr der

lauten Stimme, in Jahresfrist als einen recht schönen Erfolg ansehen.

Es mag dabei noch bemerkt sein, dass selbst bei diesem ausserordentlich wilden und ungeberdigen, absolut unzugänglichen Kinde der Canülenwechsel, wenn auch mit Gewaltanwendung, doch stets ohne wesentliche Schwierigkeiten möglich war.

Mit der Diphtheritis zusammen wird stets der Typhus als eine der häufigsten Ursachen von Larynxstenose angeführt. Ueber die Entstehung dieser Zustände haben Lüning[27] und Thost[49]) uns besonders Kenntnisse verschafft, sodass ich mich hier einfach auf deren Arbeiten beziehen darf.

8. Narbenstenose nach Typhus abd. Laryngotomie, Glascanüle. Heilung.

Ferdinand M., 23 Jahre, (Königsberger Chir. Klinik) hatte ein Jahr vor seiner Aufnahme Typhus durchgemacht, war im Anschluss daran heiser geworden und hatte Schmerzen im Halse. Bald allmälig steigende Athemnoth, die einen Monat später die Tracheotomie erforderte. Eine Bougiecur (seit 3 Monaten täglich) blieb erfolglos — Laryngoskopisch sieht man die wahren und falschen Stimmbänder stark geschwollen, sodass der Kehlkopfeingang stark verengt ist. Die Stimmbänder bleiben bei der Inspiration, auch nach Verschluss der Canüle adducirt. An der Epiglottis ein ulceröser Randdefect.

17. November 1887. Laryngofissur in Chloroformnarkose. Verengerung am Schildknorpel und etwas unterhalb davon: kaum federkieldicke Spalte. Das Narbengewebe, welches diese Stenose bedingt, wird als ein fast 2 cm breiter Ring exstirpirt. Höhle tamponirt. Schlundrohr. In die Trachea wieder die gewöhnliche Canüle, der Schildknorpel mit Silber genäht.

5. December. T-Canüle.

16. December. Ohne Canüle Athmung noch sehr behindert; die nach oben zu gebildeten Granulationen mit dem scharfen Löffel in Narkose entfernt. 4 Tage darauf wieder T-Canüle.

13. Januar 1888. Bis jetzt T-Canüle, öfter Erweiterung der Wunde nöthig. Heute die Laryngofissur wiederholt, das Narbengewebe wieder exstirpirt. Larynxwunde vernäht, Trachealcanüle.

31. Januar wieder T-Canüle, aber am 13. Februar erweist sich von neuem die Laryngofissur nöthig: das Narbengewebe wieder entfernt, mit dem Paquelin die Wundfläche verschorft. — Von jetzt ab täglich Bougirung der Trachea nach Herausnahme der Canüle und eines nach oben eingeführten Tampons.

19. April. Auskratzung von Granulationsmassen. 21. April wieder die T-Canüle, die versuchsweise vom 8. Mai ab fortgelassen wird.

26. Juni. An der hinteren Trachealwand bildet sich ein typischer Sporn. — Laryngofissur, nach der die um die Arytaenoidknorpel gelegenen verdickten Schleimhautmassen mit dem scharfen Löffel und Paquelin entfernt werden. Einen Monat später wieder T-Canüle mit oberem Bolzen (Langenbeck'sches Modell).

29. September. Die T-Canüle durch ein gläsernes, ganz leicht gebogenes Rohr mit Griff ersetzt, das die Athmung per vias nat. völlig frei hält.

21. Februar 1889. Die Entlassung des noch in Behandlung befindlichen Pat. notirt. Nähere Angaben fehlen.

Später die Notiz: 23. December 1889 ganz geheilt entlassen.



Die Krankengeschichte illustrirt, obgleich sie unvollständig ist, die Schwierigkeiten der Behandlung solcher ausgedehnten Stricturen nach Typhus deutlich genug. Dieser Fall war es, der wegen der unvollkommenen Resultate mit der von Lüning[27] empfohlenen Laryngotrachealcanüle zu den ersten Versuchen mit Glascanülen Anlass gab. Es lässt sich leider sonst, wegen der unvollständigen Notizen, über die Vorzüge des letzteren Verfahrens bei diesem Falle nichts Bestimmtes aussagen.

Die dritte im Bunde der Hauptursachen dauernder Larynxstenose, die Syphilis, ist unter unseren Krankengeschichten durch einen, leider unglücklich verlaufenen Fall vertreten.

14. Luetische Kehlkopf- und Trachealstenose. Laryngotomie. Glascanüle. Gestorben an Pleuritis.

Der 33jähr. Kaufmann Salo B. hatte 5 Jahre vor seiner Aufnahme einen Schanker acquirirt, im folgenden Jahre Secundär-Erscheinungen. Mehrfach antisyphilitische Curen. 24. August 1891 plötzlich asphyctischer Anfall, Tracheotomie. Später, seit 3 Wochen vor der Aufnahme, täglich bougirt.

Der Pat. hat bei Verstopfung der Canüle nur sehr mühsam Luft. Stimme monoton, blechern. Epiglottis stark geschwollen. Aryknorpel und Stimmbänder normal beweglich. Unter ihnen ein im vorderen Kehlkopfabschnitt quer verlaufender S.rang, der nur etwas hinter seiner Mitte eine kaum bleistiftdicke Oeffnung übrig lässt. Sonst zahlreiche luetische Narben an verschiedenen Körperstellen.

15. October 1881. Laryngofissur, Erweiterung der Tracheotomiefistel nach oben. Das narbige Gewebe unterhalb der Stimmbänder wird excidirt; doch geht die Narbe so tief in die Trachea hinab, dass ihr unterster Theil zunächst stehen bleibt. Tamponade der Wundhöhle.

Starke Bronchitis; täglicher Verbandwechsel wegen Durchtränkung der Tampons nöthig.

31. October. Bronchitis gebessert, Sprache noch schwach, bessert sich aber (vorher gänzliche Aphonie). Statt der Trachealcanüle Schornsteincanüle aus Glas; Athmung gut.

17. November. Canüle liegt Tag und Nacht, Pat. wechselt sie selbst, aber wegen Schrumpfung der Fistel nur mit einiger Mühe. Im Larynx nichts mehr von Narbensträngen zu sehen.

In der Folge bessern sich die entzündlichen Erscheinungen im Larynx mehr und mehr. Fistel verkleinert sich sehr stark, übermässige Granulationsbildung um dieselbe.

25. December. Behinderung der Athmung durch Granulationsmassen, die von dem Fistelrande aus beim Canülenwechsel in den Larynx geschoben sind. Erweiterung der Wunde, Entfernung der Granulationen.

9. Januar 1892. Die einige Tage versuchte Fortlassung der Canüle noch nicht möglich. Bei einem epileptischen Anfalle (Pat. hat diese öfter früher gehabt) Asphyxie, die aber wohl mit der Canüle nichts zu thun hat.

13. Januar. Andere Glascanüle von besser passender Form.

21. Januar. Starke Bronchitis verursacht häufig partielle Verlegung der Canüle, ausserdem macht die Narbe unterhalb der Canüle Athembehinderung. Viel Kopfschmerzen.

22. Januar. Der untere grössere Theil der Canüle bricht beim Wechseln ab und bleibt in der Trachea stecken. Nach Erweiterung der

Wunde gelingt Extraction des Fragments, aber die Blutung ist dabei nicht gering. Am folgenden Tage Temperatursteigerung, es entwickelt sich Dämpfung über der ganzen rechten Thoraxhälfte ganz rasch. Athemgeräusch hier aufgehoben. Zunahme der Dyspnoe am 29. Januar unter schwer dyspnoischen Erscheinungen Exitus letalis.

Autopsie ergiebt im rechten Pleuraraum ca. $1^1/_2$ Liter seröser Flüssigkeit mit Fibrinflocken. Im Kehlkopf geschrumpfte Narben und frisch granulirende Ulcera. In der hinteren Kehlkopfpartie wahre und falsche Stimmbänder nicht zu differenziren. Unter der Trachealfistel eine $1^1/_2$—2 cm lange Strictur, knapp für einen Finger durchgängig. Unterhalb die Trachealschleimhaut stark geröthet, graubrauner Schleimbelag; ähnlich im linken Bronchus, reichlicher und stärker gefärbt im rechten. Kein fester Inhalt. Rechte Lunge fast luftleer. Alveolen frei von Exsudat. Im Mediastinum nichts Abnormes. Gummata hepatis.

Im Anschluss an den letzten Fall seien kurz die Nachtheile der Glascanülen betrachtet.

Das Abbrechen der Canüle scheint in diesem Falle doch eine bedeutungsvolle Rolle gespielt zu haben. Freilich dürfte das nicht die direkte Ursache des tödtlichen Ausgangs gewesen sein. Die constatirte Bronchitis bestand schon vor dem unglücklichen Ereigniss, doch schloss sich ihre Verschlimmerung so unmittelbar daran, dass es nahe liegt, der ziemlich reichlichen Blutung, der Blutaspiration, die wesentlich in den rechten Hauptbronchus erfolgte, eine bedeutende Rolle beizumessen. Dass sich an alles das eine so rasch und verhängnissvoll verlaufende Pleuritis etc. anschloss, dürfte seinen wesentlichen Grund darin haben, dass der Pat. durch seine allgemeine Erkrankung bereits erheblich geschwächt war.

Trotz der zahlreichen Anwendungen der Canülen passirte das Abbrechen ausserdem nur noch einmal, und zwar brach bei Fall I der Stiel vom übrigen Rohre ab. Das ist kein Unglück: ist die Canüle ausreichend stark, so sitzt sie in der Trachea genügend fest, so dass sie nicht weiter hinabgleitet, und mittelst eines Schielhäkchens oder dgl. gelingt dann leicht die Extraction. Das Zerbrechen des Glasrohres ist jedenfalls weit unangenehmer, doch wird bei genügender Weite desselben ein Herabgleiten gleichfalls kaum eintreten. Dagegen wird durch die scharfen Bruchkanten leicht eine Verletzung der Trachealschleimhaut erfolgen.

Das Abbrechen kommt ja gelegentlich auch bei metallenen Canülen vor, aber sicher viel leichter bei den gläsernen. Um es zu verhüten, darf die Wandstärke des Rohres keine zu geringe sein, Rohr und Griff müssen sorgfältig verschmolzen und das Ganze gut gekühlt sein. Selbstverständlich ist es, dass die Ränder des Rohres gut durch Schmelzen abgerundet werden. Eine Prüfung auf absolute Festigkeit vor der Einführung ist immerhin empfehlenswerth.

Was man den Canülen sonst noch zum Vorwurf machen könnte, wäre nur das eine, dass die Einführung der Canülen eine grosse, im allgemeinen zwischen 6 und 8 cm lange Tracheotomieöffnung erfordert.

Es ist aber zu bedenken, dass es sich bei den mit diesen Canülen behandelten Fällen nur um ganz schwere Stenosen handelt, die ohnehin eine breite Eröffnung der Trachea behufs genauer Untersuchung und event. Beseitigung der stenosirenden Momente erforderlich machen. Ausserdem erweist sich die durch die Glascanüle offen gehaltene grosse Fistel sehr vortheilhaft für die Ueberwachung des Heilungsprocesses (vergl. Fall I, V).

Oefters muss die Trachealfistel während der Behandlungszeit wegen narbiger Retraction der Wundränder erweitert werden. Das geschah meist mit dem geknöpften Messer fast schmerzlos, und als einziger unangenehmer Zufall trat dabei einmal (Fall III) eine starke, aber leicht zu stillende Blutung auf.

Nach Ablauf der Behandlung ist übrigens der Verschluss der inzwischen ziemlich vernarbten Trachealwundränder ohne Schwierigkeit nach dem oben geschilderten Verfahren leicht möglich.

Wollen wir eine vergleichende Würdigung dieser und anderer Behandlungsmethoden versuchen, so sei vor allem betont, dass die Glascanülen im allgemeinen keine Verwendung verdienen bei den leichteren Fällen nachgiebiger, von oben her dilatirbarer Stenosen. Bei diesen sollen sie nicht mit den von Schrötter u. A., neuerdings namentlich auch O'Dwyer eingeführten Methoden in Concurrenz treten. Versagen diese aber, oder bieten sie wegen der Ausdehnung der Stenose von vornherein keine Aussicht auf Erfolg, oder liegt schliesslich der Verdacht auf einen malignen Process vor, so macht man besser die Laryngofissur, um die Verhältnisse völlig klar zu legen. Neben den Glascanülen kommen dann fast nur noch der künstliche Kehlkopf und die Resectionen in Frage.

Letztere hat Küster[25] kürzlich, mit nicht ganz vollkommenem Erfolg, angewendet. Von weiteren Publicationen darüber scheint nur die von Coley[10] vorzuliegen, welcher nach seinen experimentellen Untersuchungen an Hunden eine bajonettförmige Gestaltung der Ränder der Resectionswunde als die geeignetste zur Erzielung glatter Vereinigung bezeichnet. Im Ganzen dürfte dies Verfahren, da schmale Stenosen der Trachea doch seltener vorkommen, nicht häufig verwendet werden.

Vor dem künstlichen Kehlkopf zeichnen sich die Glascanülen vor allem durch grössere Einfachheit und Billigkeit aus; wo also ausreichende Stimmbildung vorhanden ist, verdienen sie gewiss den Vorzug vor ihm. Das Gleiche gilt gegenüber den Dilatationscanülen, wie sie Langenbeck, Störk, Richet u. A. angegeben haben.

Gerade die Einfachheit der ganzen Methode verdient besondere Betonung. Eine Laryngofissur wird jeder ein wenig chirurgisch geschulte Arzt ausführen können, und die Behandlung mit den Glascanülen ist dann die denkbar einfachste, erfordert keinerlei specialistische Schulung. Erwachsene Patienten lernen sogar oft selbst, die Canüle behufs Reinigung zu wechseln, ausserdem braucht dies, im Gegensatz zu den complicirten metallenen Apparaten, die oben erwähnt wurden, nur selten, alle 2—3 Tage etwa, vorgenommen zu werden.

Ich gebe zum Schluss (S. 98) eine tabellarische Uebersicht der oben berichteten Fälle. Ich habe in ihr die Gesammtdauer der Behandlungszeit mit aufgeführt, möchte jedoch besonders hervorheben, dass diese mehr von der Natur des Falles als von der gewählten Behandlungsweise abhängt. Es ist demnach nicht möglich, etwa aus der durchschnittlichen Behandlungsdauer einen Schluss darauf zu ziehen, ob die betr. Methode Empfehlung verdient. — Wenn aber mit dem geschilderten Verfahren eine Reihe von schweren Stenosenfällen in nicht gar zu ungebührlich langer Zeit zur Heilung gebracht wurden, so verdient es gewiss Anwendung, und sicher werden Versuche mit dieser Behandlungsweise in geeigneten Fällen erfreuliche Resultate liefern: selbst dann, wenn andere Methoden den Erfolg versagten.

Literatur.

1. G. Avellis, Tuberc. Larynxgeschwülste. Dtsch. med. Woch. 1891. No. 32 u. 33. — 2. C. Billeter, Operat. Chirurgie des Larynx etc. Therapeut. Monatsh. II. 1888. S. 529. — 3. Böcker, Disc. zum Vortr. von Pedell (s. d.). — 4. Bose, Verengerung des Kehlkopfs. Inaug.-Diss. Giessen. 1865. — 5) Brake, Neue Art, den Kehlkopf zu bougiren. Inaug.-Diss. Jena. 1865. — 6) Burow (jun.), Laryngolog. Mittheilungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 18. · 1875. S. 228. — 7. Chiari, O., Intubation bei nicht diphtherit. Larynxstenosen. Wiener klin. Woch. 1894. No. 26. — 8. Ders., Stenose des Kehlkopfs bei Rhinosklerom. Med. Jahrbücher, herausg. v. d. K. K. Ges. der Aerzte. Wien. 1882. — 9. Ders., Kehlkopfstenosen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1881. S. 116. — 10. F. Coley, Die Resektion der Trachea. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 40. S. 150. — 11. -Dupuis, Kehlkopfstenose nach Cricotomie etc. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 5. 1875. p. 307. — 12. W. Fleiner, Ueber Stenosen der Trachea etc. Dtsch. med. Woch. 1885. No. 42—45. S. 721 etc. — 13. Ganghofner, Kehlkopfstenose. Prager med. Woch. 1880. No. 37 ff. — 14. Ders., Stenosirende Entzündung des Kehlkopfs etc. Ztschr. f. Heilkunde. 1880. — 15. J. Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. II. Aufl. 1893. S. 91—92. — 16. M. Hajek, Tuberc. Larynxtumoren. Internat. klin. Rundschau. No. 37 u. 38. 1893. — 17. C. Heine, Resektion des Kehlkopfs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 19. 1876. S. 514. — 18. A. Hoffa, Resultate der Laryngofissur. Therapeut. Monatsh. II. 1888. S. 498. — 19. Jacobson, Mechan. Behandlung der Larynxstenosen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 31. 1884. S. 760. — 20. L. Jores, Tuberculöse Kehlkopftumoren. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. VI. 1895. S. 434. — 21. G. Juffinger, Sklerom der Schleimhaut der Nase etc. Wien. 1892. — 22. Kappeler, Entst. u. Behandl. der Trachealsten. n. Tracheotomie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1882. S. 737. — 23. Kiesselbach, Laryngo- u. Trachealstenose n. Typh. abd. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 13. 1880. S. 544. — 24. E. Köhl, Ursachen der Erschwerung des Décanulement etc. Arch. f. klin. Chir. Bd. 35. 1887 (auch In.-Diss. Zürich. 1887). — 24. W. Kümmel, Behandlung

von Verengerungen etc. Habil-Schr. Breslau. 1895. (Als Manuscr. gedr.) — 25. E. Küster, Discussion zu 38. — 26. Lefferts, A case of distension etc. New-York Med. Record. 1884. 26. Apr. Verhandl. des X. Intern. med. Congr. zu Berlin. Laryngol. Section. Berlin. 1890. — 26a. Lemcke, Behandlung der narbigen Larynxstenosen. Berl. klin. Woch. 1889. No. 13. S. 247. — 27. Lüning, Larynx- und Trachealstenosen bei Abdominaltyph. Arch. f. klin. Chir. Bd. 30. — 28. Mor. Mackenzie (F. Semon), Krankheiten des Halses etc. Berl. 1880. Bd. I. — 29. F. Massei (E. Fink), Intubation. Leipzig u. Wien. 1893. — 30. J. Mikulicz, Ueber das Rhinosklerom (Hebra). Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. 1887. S. 485. — 31. Ders., Behandl. der Verengerungen d. Kehlk. - 70. Jahresb. der Schles. Ges. f. Vaterl. Cultur. Sitzung vom 25. 11. 1892. — 32. B. Panzer, Tuberc. Stimmbandpolypen. Wien. med. Woch. 1895. No. 3—5. — 33. Péan, Gazette des hôp. 1894. No. 52. — 34. Pedell, Larynxstenose. Dtsch. med. Woch. 1884. S. 171. — 35. C. Reyher, Arch. f. klin. Chir. Bd. 19. S. 334. — 36. A. Rosenberg, Die Intub. bei Larynxstenosen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. I. 1894. p. 215. — 37. Salzer, Larynxoperationen in Billroth's Klinik 1870—1884. Arch. f. klin. Chir. Bd. 31. 1884. p. 859. (Fall 11.) — 38. Schimmelbusch, Deckung von Trachealdefekten. Verhandl. der deutsch. Ges. f. Chir. 22. Congr. Berlin. 1893. — 39. Schmiedicke, Rhinosklerom. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syph. 1880. No. 2 u. 3. — 40. L. v. Schrötter, Behandlung der Larynxstenosen. Wien. 1876. — 41. Ders., Vorles. über die Krankh. des Kehlkopfs. 2. Aufl. Wien. 1876. — 42. Ders., Verlauf des Skleroms der Luftwege. Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. Bd. 29. 1895. No. 5. — 43. M. Schüller, Die Tracheotomie etc. Dtsch. Chir. Lfg. 37. Stuttgart. 1880. — 44. A. Sokolowski, Chron. hypertroph. Kehlkopfentzündung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 2. 1895. S. 185. — 45. J. Solis-Cohen, Stricture of the larynx etc. Internat. journ. of med. sciences. XII. 1888. Ref. Centralbl. f. Laryng. etc. VI. 1890. S. 185. — 46. E. M. Stepanow, Pathol. Anat. u. Histol. des Skleroms. Monatsschr. f. Ohrenkeilk. etc. 1894. Bd. 28. S. 214 ff. — 47. K. Stoerk, Laryngoskopie u. Rhinoskopie. v. Pitha-Billroth's Handb. der allg. und speciellen Chirurgie. Bd. III. 1. B. 1880. — 48. Ders., Die Erkrankungen der Nase etc. Specielle Pathol. u. Ther. herausg. von Nothnagel. XIII. 1. Wien. 1895. — 49. Thost, Dilatation an Kehlkopfstenosen nach Tracheotomie. Dtsch. med. Woch. 1890. No. 48. — 50. L. Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs. Wien. 1866. — 51. N. Wolkowitsch, Rhinosklerom. Arch. f. klin. Chir. Bd. 38. S. 356 u. 449. — Ferner vergl. Koch u. Heryng, Mechan. treatment of laryngeal stenoses. Transactions of the internat. med. congr. VII sess. held in London. 1881. Vol. III. p. 237.

[Tabelle umstehend.]

Tabelle.

No.	Geschlecht	Alter	Grundleiden	Erste Laryngofissur	Die Fistel geschlossen	Gesammte Behandlungsdauer	Therapie	Ausgang
1.	Weibl.	28	Sklerom	29. 2. 1882	1. 3. 1894	10. 2. 1892 — 8. 4. 1893 = 14 Mon.	1. 4. 1892—8. 12. 1892 Glascanüle (mit Unterbrechungen) 8. 12. 1892—7. 1. 1893 Gummicanüle. Weiter Schrött. Tubagerohr	geheilt entlassen
2.	do.	64	Laryngitis hypoglottic. chron.	5. 11. 1888	14. 2. 1889	2. 10. 1888 —14. 2. 1889 = $4^1/_2$ Mon.	14. 12. 1888—6. 2. 1889 Glascanule	do.
3.	Männl.	33	Laryngitis hypertr. chron.	9. 7. 1892	2. 1893	25. 6. 1892 —16. 3. 1893 = 9 Mon.	9. 7. 1892—2. 1892 Glascanüle. Weiter Schrött. Tubagerohr	do.
4.	do.	7	Papillomata laryngis Wiederholte Operat.	26. 7. 1892	23. 1. 1894	20. 7. 1892 —6. 2. 1895 = 19 Mon.	14 12. 1892—2. 1893 Gummicanüle 2. 1893—23. 1. 1894 Glascanüle mit grossen Unterbrechungen	do.
5.	do.	5	Papillomata laryngis (tuberc.?) Wiederholte Operat.	26. 7. 1892	8. 1. 1895	12. 7. 1892 —25. 2. 1895 = 31 Mon.	31. 10. 1892—20. 11. 1892 Glascanüle 10. 11. 1892—29. 7. 1893 Gummicanüle 29. 7. 1893—17. 10. 1893 Glascanüle 1. 12. 1893—24. 11. 1894 Glascanüle mit Unterbrechungen	do.
6.	do.	—	Carcinom d. rechten Taschenbandes Op. Def. der rechten Schildknorpelhälfte	26. 7.	20. 10.	25. 7.—11. 12. = $4^1/_2$ Mon.	8. 8.—25. 8. S. Glasc. 25. 8. — 23. 9. Dupuis' Canüle 22. 9.—10. 10. Glasc.	do.
7.	do.	58	Carcinom der linken Kehlkopfhälfte Op. Def. der linken Kehlkopfhälfte	22. 7. 1893	—	—	18. 9. 1893—15. 1. 1894 Glascanüle mit Unterbrechungen	gestorben
8.	do.	48	Carcinom d. rechten Kehlkopfhälfte Op. Def. des halben Schildkn., ganzen Ringknorpels	19. 10. 1891	—	28. 9. 1891 —12. 4. 1891 = 7 Mon.	19. 12. 1891—4. 1893 Glascanüle mit Unterbrechungen	geheilt entlassen m. Trachealc.
9.	Weibl.	5	Diphtheritis Narbenstenose	4. 12. 1891	9. 7. 1892	5. 6. 1891 — 25. 7. 1892 = $13^1/_2$ Mon.	4. 12. 1891—2. 2. 1892 Glascanüle 4. 3. 1892—16. 5. 1892 Glascanüle	geheilt entlassen
10.	Männl.	23	Typhus abdominalis Narbenstenose	17. 11. 1887	? vor d. 23. 12. 1889	8. 11. 1887— 23. 12. 1889 = $25^1/_2$ Mon.	5. 12. 1887—29. 10. 1888 T-Canüle 29. 9. 1888—? Glasc.	do.
11.	do.	33	Lues tertiaria Narbenstenose	15. 10. 1891	—	—	31. 10. 1891—22. 1. 1892 Glascanüle mit kleinen Unterbrechungen	gestorben

VI.

(Aus der laryngologischen Abtheilung des Prof. Pieniążek in Krakau.)

Verengerung der Bronchien in Folge des Skleroms.

Von

Dr. **Alexander Baurowicz,** Universitäts-Assistenten.

Der Zusammenhang des Rhinoskleroms mit derjenigen Erkrankung des Kehlkopfes, welche zur Verengerung des letzteren führt, fand ihre erste histologische Bestätigung im Falle Ganghofner's[1]), welcher auch für die chronische stenosirende Entzündung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut den Namen Sklerom des Larynx und der Trachea vorgeschlagen hat. In demselben Jahre beschrieb Stroganoff[2]) zwei Fälle der sogenannten chronischen Blenorrhoe der Luftwege, in welchen eine hochgradige Verdickung der Schleimhaut gefunden wurde, welche sich vom Kehldeckel und in einem Falle von der hinteren Rachenwand bis auf die Bronchien zweiter und dritter Ordnung erstreckte. Kurz nachher veröffentlichte O. Chiari[3]) die genauen histologischen Befunde eines Falles, in welchem ausser der Schleimhaut des Kehlkopfes auch die Luftröhre von dem skleromatösen Processe mitergriffen war; Chiari lieferte auch die Untersuchung der makroskopisch normal aussehenden Schleimhaut der tieferen Partien der Luftröhre und der Bronchien. Nach der Entdeckung der Krankheitserreger finden wir einen Fall von Pellizzari[4]), einen von Bandler[5]), den gründ-

---

1) Ganghofner: Ueber die chronische stenosirende Entzündung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Zeitschrift für Heilkunde. Prag. 1881. Bd. I.

2) Stroganoff: Zur Pathologie der chronischen Blenorrhoe der Schleimhaut der Athmungswege. Arbeiten der Hospitalärzte zu Odessa. 1881. Bd. IV (russisch — citirt nach Wolkowitsch und Stepanow).

3) O. Chiari: Stenose des Kehlkopfes und der Luftröhre bei Rhinosklerom. Med. Jahrbücher. 1882. (Separatabdruck.)

4) G. Pellizzari: Il rinoscleroma. 1884 (italienisch — citirt nach Wolkowitsch u. a.).

5) Bandler: Beziehungen der Chord. voc. inf. hypertrophica zum Sklerom. Prager Zeitschrift. 1891.

lich bearbeiteten Fall von Stepanow[1]), zwei Fälle von Juffinger[2]) und endlich die neueste Publikation von Schrötter[3]). — Ausser diesen Fällen kamen sicher noch andere zur Obduktion: so befinden sich im hiesigen Museum der pathologischen Anatomie Präparate von zwei Fällen. Alle diese Fälle haben sehr viel zur Kenntniss der Verbreitung des Skleroms in den Luftwegen beigetragen; der Fall Schrötter's gewinnt überdies einen praktischen Werth dadurch, dass die Verengerung des Bronchus schon in vivo erkannt wurde, und man, obwohl in ungünstigen Verhältnissen, zur Therapie derselben schritt.

Die Veränderung, welche das Sklerom im Kehlkopfe hervorruft, erschwert sehr die Besichtigung der Luftröhre und macht sie sogar sehr oft unmöglich. Selbst, wenn man die Luftröhre bis in eine gewisse Tiefe übersehen kann, bedeckt das eingetrocknete Sekret die Wände der Luftröhre, so dass man erst nach der Entfernung desselben die Schleimhaut genauer sehen kann. Anders verhält sich die Sache, wenn die Veränderungen im Kehlkopfe gering sind oder wenn derselbe intact bleibt. Im vorigen Jahre hatten wir einen Fall, wo neben den Zeichen des Skleroms in der Nase, im Nasenrachenraume und im Rachen, eine Verengerung der Luftröhre bestand, ohne dass der Kehlkopf miterkrankt war. Ungefähr in der Höhe des fünften Trachealknorpels fanden wir an der linken Seitenwand ein Infiltrat, welches sichelförmig auf die hintere Wand überging und das Lumen der Luftröhre verengerte. Darunter aber fanden wir erst die eigentliche ringförmige Stenose, mehr auf der rechten Seite, so dass das Lumen der Trachea spindelförmig in Form einer kleinen Fisole gestaltet war. Diese Infiltrate waren stellenweise mit eingetrockneten Borken bedeckt, was die Stenose noch vermehrte. In zwei anderen Fällen von skleromatöser Verengerung der Luftröhre, in welchen der Kehlkopf normal geblieben ist, fanden sich gleichzeitig die Veränderungen in der Nase und im Nasenrachenraume.

Wenn auch solche Fälle sehr selten sind, so haben wir öfters Gelegenheit, die Veränderung der Luftröhre neben der des Kehlkopfes zu sehen. Es kommen aber auch Fälle vor, wo wir nur die Verengerung des Kehlkopfes sehen können und erst die Eingriffe der Therapie uns zeigen, dass neben derselben auch eine Verengerung der Luftröhre existirt. So finden wir manchmal bei dem Dilatationsverfahren mit der Schrötter'schen Kautschukröhren eine zweite Stenose in der Luftröhre. In einem Falle dieser Art athmete der Kranke schwer, trotzdem dass die Kehlkopfstenose

1) Stepanow: — Russisch — K pathologitscheskoi anatomii u histologii rhinoscleromi. Med. obozr. 1892. No. 18. (Nach dem Referate im Semon's Centralblatt. X. Jahrg. No. 11. Referat 33.) — Deutsch — Zur pathologischen Anatomie und Histologie des Skleroms. (Sonderabdruck aus der Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1894. No. 7 u. 8.)

2) Juffinger: Das Sklerom der Schleimhaut. Franz Deuticke. Leipzig und Wien. 1892.

3) Schrötter: Ein Beitrag zur Kenntniss des Verlaufes des Skleroms der Luftwege. Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1895. No. 5.



theilweise beseitigt worden war, und die wegen des weiteren Lumens des Kehlkopfes jetzt erleichterte Untersuchung zeigte uns eine Verengerung tief in der Luftröhre. Wir machten beim Kranken die Tracheotomie und, da die gewöhnliche Canüle sich nicht einführen liess, führten wir ein hartes langes Drainrohr, nach Art der König'schen Canüle, ein. Nächsten Tag sahen wir mit dem Trachealspeculum verengte Stellen, beseitigten diese mit der entsprechend gebogenen scharfen Kehlkopfpincette und liessen das Drainrohr noch eine gewisse Zeit lang liegen. Dann begannen wir wieder das Dilatiren des Kehlkopfes und schliesslich befreiten wir den Kranken von der Canüle. Interessanter sind aber die Fälle, wo wir der hochgradigen Stenose des Kehlkopfes wegen zur Tracheotomie greifen müssen und uns erst am Operationstische von einer Verengerung auch der Luftröhre überzeugen. Wir haben zwei solche Fälle gehabt, wo wir, um die Canüle einsetzen zu können, uns den Weg mit der scharfen Curette bahnen mussten und wo wir auch statt des gewöhnlichen Trachealrohres ein hartes Drainrohr einführen mussten. Auch in diesen Fällen gelang es unter der Gesichtscontrole die Verengerung der Luftröhre zu beseitigen und nachdem in einem dieser Fälle auch später die Laryngofissur gemacht wurde, verliess der Patient ohne Canüle mit ganz freier Athmung das Spital. Diese Fälle, wie überhaupt alle tracheotomirten Fälle des Skleroms, wurden mit dem Trachealspeculum meines Chefs untersucht und bei den oben erwähnten Fällen sah man genau die Verbreitung der Veränderungen nach unten, wobei sie nicht tiefer als bis zur Bifurcation hinabreichten, so dass der unveränderte Bifurcationsporn und die Bronchien genau zu sehen waren.

Wie die auscultatorische Untersuchung der Bronchien in Fällen, in welchen man diese von oben mit dem Kehlkopfspiegel nicht sehen kann, sehr wichtig und die einzige ist, so sollte man doch dort, wo man direct mit dem Auge diese sehen kann, auch diese Methode der Untersuchung benützen. Wenn wir die Tracheotomieöffnung haben und eine Verengerung der Bronchien vermuthen, worüber uns die Auscultation Beweise giebt, so wird doch jeder es unbedingt vorziehen, diese Verengerung zu sehen und eventuell unter Führung des Auges zu beseitigen. Hier kann allein die Untersuchung mit dem Trachealspeculum ein gutes Resultat ergeben, mit welchem man nicht nur genau die Bronchien sehen, sondern auch unter der Gesichtscontrole die eventuelle Behandlung ausüben kann. Bei der Besichtigung der Trachea durch die Fistelöffnung mittelst kleinen Stahlspiegels kann man wohl einige Centimeter weit nach unten das Lumen der Trachea überblicken, nie aber werden wir Veränderungen in einer grösseren Tiefe erreichen können. Aehnlich war es im Falle Schrötter's. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Untersuchung der Luftröhre mit dem Trachealspeculum seiner Zeit die entsprechende Verbreitung finden wird. Ich gehe nun zu einem Falle über, wo die Stenose beider Bronchien während 9 Monate in unserer Behandlung stand und endlich durch einen Zufall die Necroskopie ausgeführt werden konnte.

Am 30. Oktober des vorigen Jahres kam zu uns eine Patientin (Anastazya Deputat, 18 Jahre alt, Bauerstochter aus Olszanica, Bezirk Tlumacz in Galizien),

welche trotzdem, dass sie die Canüle trug, eine hochgradige Athemnoth zeigte. Aus der Anamnese haben wir erfahren, dass die Tracheotomie vor 2 Jahren gemacht wurde und dass erst vom Frühling des laufenden Jahres die Athemnoth begann, welche sich einige Male so verstärkte, dass die Patientin mehrmals schon bewusstlos gewesen ist.

Trotzdem, dass die Canüle in der Luftröhre steckte, bewies die hochgradige Stenose, dass die Verengerung tiefer als das Ende der Canüle sitzen musste und erforderte sofortiger Hilfe. Nach der Einführung des Speculums sahen wir schon im obersten Trachealtheile zahlreiche unebene Infiltrate, welche das Lumen der Trachea stark verengerten. Mit der entsprechend langen scharfen Curette entfernten wir von den Wänden der Luftröhre sehr viel. Der Athem besserte sich aber wenig. Nun erblickten wir weiter im Speculum ganz unten in der Trachea eine hochgradige Verengerung, so dass der Eingang in den rechten Bronchus kaum zu sehen war. Der Bifurcationssporn war flach erweitert und der Eingang in den linken Bronchus war nicht zu sehen. Die Auscultation zeigte eine stärkere Verengerung des rechten als des linken Bronchus. Wieder unter Gesichtscontrole räumten wir mit der Curette die erwähnte Hyperplasie an den Eingängen in die Bronchien fort, so dass die Patientin gleich leichter athmete und nach dem Einführen des entsprechend langen englischen Katheterstückes No. 16, statt einer gewöhnlichen Canüle, verblieb die Patientin bis zum nächsten Tage. Obwohl die Gefahr der sofortigen Erstickung beseitigt war, war das Athmen noch immer erschwert. Am nächsten Tage nahmen wir ein energisches Curettement im rechten Bronchus vor. Es war mit der Curette unmöglich, zum linken zu kommen, weil die Verengerung der Trachea oberhalb der Bifurcation dies verhinderte. Die Auscultation der linken Lunge ergab eine deutliche Abschwächung des Inspiriums neben verlängertem und verschärftem Exspirium. Die Patientin athmete ziemlich gut, bekam häufige warme Einathmungen, klagte nur während der Nacht über erschwertes Athmen, was thatsächlich von dem Eintrocknen des Secretes abhängig war. Da ich zunächst den Befund bei der Patientin näher erwähnen will, werde ich den weiteren Verlauf später beschreiben.

Die äussere Nase ist weich und bietet nichts Abnormes dar. In der linken Nasenhöhle ist der Nasenboden erhoben, so dass der untere Nasengang verstrichen erscheint; in der Tiefe und zwar schon im Bereiche der Choane sieht man eine Verengerung von oben und aussen. Aehnlichen Befund nur im geringeren Grade bietet auch die rechte Seite; da hier die Gegend der Choane nicht so stark verengt war, konnte man durch diese im Nasenrachenraum zahlreiche Unebenheiten und weissglänzende Stränge sehen. Das Zäpfchen fehlt vollständig. Der Rand des weichen Gaumens ist verdickt, stellenweise weiss; ähnlich verdickt sind beide Gaumenbögen und die Gegenden der Mandeln. Die hintere Rachengegend zeigt zahlreiche verdickte weisse Stellen, neben Partien normaler Schleimhaut. Bei der Rhinoskopia posterior sieht man, dass der Nasenrachenraum in seinem unteren Abschnitte verengt erscheint, in Folge der narbig aussehenden Stränge, welche von der hinteren Fläche des weichen Gaumens zu den lateralen Wänden des Nasenrachenraumes hinziehen, sodass die rechte verengte Choane kaum sichtbar ist. Die anderen Partien lassen sich nicht übersehen. Der Eingang in den Kehlkopf sowie die falschen Stimmbänder sind normal. Das rechte wahre Stimmband ist normal, unter ihm, an der lateralen Kehlkopfwand, durch eine rinnenförmige Vertiefung getrennt, befindet sich eine starke wulstförmige Verdickung. Das linke wahre Stimmband mit ebensolchem subchordalen Infiltrate bildet eine dicke Wulst, welche der rechten Seite knapp anliegend, mit derselben verwachsen er-



scheint, so dass eine Oeffnung in der Glottisspalte nicht zu sehen ist. Bei der Untersuchung mit dem kleinen Stahlspiegel von unten sehen wir auch diese dicken Wülste von den lateralen Wänden, welche in der Mitte verwachsen sind und in der hinteren Partie eine blind endende trichterartige Vertiefung zeigen. Nach einigen Monaten der Beobachtung hörte man beim angestrengten Versuche zu Phoniren ein Zischen, es bestand also eine kleine, kaum für feine Sonde durchgängige Communication, welche aber anfangs nicht zu constatiren war.

Vier Tage nach dem Curettement des rechten Bronchus waren wir genöthigt, wieder energisch einzuschreiten und uns auch dem linken Bronchus zu nahen. Nach diesem Eingriffe fühlte sich die Kranke bedeutend besser, aber nicht auf lange, denn noch in demselben Monate (November) mussten wir drei Mal das Curettement wiederholen. Nur dieser energischen Behandlung hatten wir es zu verdanken, dass die Patientin am Leben zu erhalten war und obwohl wir an eine eventuelle Erstickung wegen der Aspiration des Blutes denken mussten, blieb kein anderer Ausweg. Leider kehrte die Stenose immer wieder theilweise in Folge der Natur der Krankheit, theilweise auch vielleicht in Folge der nach dem Curettement sich bildenden Narben. Es ist dann doch eine Zeit gekommen, wo die Kranke in grösseren Intervallen ziemlich gut athmete und wir schritten nun zur Beseitigung der Verengerung des Kehlkopfes. Am 27. April 1895, also nach 6 Monaten der Behandlung, in welcher Zeit wir über 30 Mal das Curettement wiederholen mussten, machten wir bei der Kranken die Laryngofissur. Die Verwachsung wurde durchtrennt, die subchordalen Verdickungen wie die der hinteren Wand wurden weggeräumt. Da wir bei hängendem Kopfe operirt haben, bot sich jetzt eine gute Gelegenheit, mit der Curette die Eingänge in die beiden Bronchien zu erweitern. Nach der Laryngofissur haben wir die Ränder der Wunde nicht zusammengenäht. Wir legten ein dickes hartes Drainrohr in die Trachea ein, um dadurch eine Erweiterung der verengerten Luftröhre zu erzielen, und einen besseren Zugang zu den Bronchien zu bekommen. Am nächsten Tage sahen wir den Dilatationseffect in der Luftröhre, deren Lumen ziemlich weit war; auch der Eingang in den rechten Bronchus war mit dem Trachealspeculum sehr gut zu sehen. Von dem linken Bronchus sah man nur eine schmale Spalte und erst bei der entsprechenden Neigung der Patientin kam auch die Oeffnung dieses Bronchus deutlich zu Tage. An der hinteren Trachealwand, ganz nahe dem Bifurcationssporn fanden wir eine wulstförmige Erhebung, welche auch auf die lateralen Wände theilweise hinübergriff. Dieser Wulst erlaubte uns nicht, das Drainrohr ganz nach unten bis zur Bifurcation zu schieben und widerstand auch, wegen seiner Härte, den Eingriffen, so dass nur Stücke von diesem Wulst mit dem Locheisen entfernt werden konnten, ohne aber das Drainrohr ganz herunter schieben zu können. Durch die Erweiterung der Luftröhre war nun die Behandlung in den Bronchien bedeutend erleichtert, freilich ohne die Hoffnung diese einmal aufgeben zu können. Am 15. Mai wurde versucht, eine gewöhnliche Canüle einzulegen, um sich über das Verhalten der Trachealwände überzeugen zu können. Schon Nachmittag aber war der Athem der Patientin sehr schwer. Man fand an der unteren Grenze der Canüle eine ringförmige Verengerung, welche beseitigt werden musste, um dann gleich wieder das Drainrohr einzuführen. Da nun das Curettement nicht so oft nöthig war, wurde im Juni das Dilatiren der beiden Bronchien angefangen, indem wir zum ersten Mal obwohl schwer, No. 10 des englischen Katheters in beide Bronchien auf kurze Zeit einführen konnten. Das Dilatiren konnten wir nicht früher anfangen, weil wir uns fürchteten, bei der ausgebreiteten Veränderung in den Bronchien, durch das Herunterschieben von Partikeln der

Schleimhaut oder von eingetrocknetem Sekret eine plötzliche Verengerung herbeizuführen, welche zu beseitigen schwer gewesen wäre, da noch aus der Abschwächung der Respiration an den oberen Theilen beider Lungen zu vermuthen war, dass auch die oberen Verzweigungen der Bronchien erster Ordnung verengt waren. Um den Katheter etwas länger im Bronchus liegen zu lassen, wurde das Ende desselben abgeschnitten, die scharfen Ränder aber des Katheters rissen beim Einführen die Schleimhaut mit, so dass eine Verengerung plötzlich entstand, welche man sogar bei künstlicher Athmung mit der Curette beseitigen musste. Es blieb also nichts anders übrig, als das Dilatiren mit dem gewöhnlichen nicht abgeschnittenen Katheter weiter zu führen. So kamen wir im rechten Bronchus zur No. 12, im linken zur No. 13, welche letzte auch einige Male in den rechten Bronchus sich einführen liess, nämlich nach dem vorausgegangenen Curettiren.

Ich habe schon oben erwähnt, dass das energische Einschreiten der Therapie zweischneidig war; wir wussten uns aber nichts anders zu helfen und waren bei jedem Eingriffe vorbereitet, dass es hier einmal zu einer grösseren Blutung kommen könne, die eine Erstickung zur Folge haben kann. Die Behandlung war meistens von meinem Chef eigenhändig geführt, fiel aber auch mir mehrere Male zu und gerade beim 46. Curettiren erlag die Kranke und wurde endlich von ihrer unheilbaren Krankheit erlöst.

Die Verengerung des rechten Bronchus hat sich in den letzten Zeiten wieder verstärkt, die Patientin athmete sehr schwer, ich nahm also das Curettement vor, wobei ich mich an der inneren Wand gegen den Bifurcationssporn gehalten habe. Es gelang bald ein genügendes Lumen zu erzielen, so dass Katheter No. 13 sich einführen liess, da ich aber noch einige Reste der abgerissenen Schleimhaut sah, nahm ich eine scharfe Pincette, um diese zu holen. Mit dem Herausziehen des Instrumentes strömte eine Menge Blut heraus und die Patientin sank bald bewusstlos zusammen. Es geschah alles in Secunden, man hat auch nicht einen Augenblick verloren, um der Kranken zu helfen. Die Kranke wurde auf den Boden gelagert und während ich mit dem abgeschnittenen Katheter das Blut aus den Bronchien mittels einer Spritze aspirirte, besorgten zwei andere anwesende Collegen die künstliche Athmung; leider ohne Erfolg.

Die Kranke erstickte, von einer Verblutung war eigentlich kaum die Rede, weil die Blutung zu klein war, wie sie aus der möglichen Verletzung der Anonyma sein sollte. Man konnte nur an eine Verletzung eines Zweiges der Arteriarum bronchialium denken, weil auch eine parenchymatöse Blutung wenig wahrscheinlich war, was ja leicht aus der Beschreibung des Falles zu sehen ist. Das strömende Blut aspirirte die Kranke und da die Bronchien verengt waren, bedurfte es bei der Anwesenheit des vermehrten schleimigen Sekretes nicht viel Blut, um die Respirationswege abzuschliessen.

Am nächsten Tage nahm Prof. Browicz die Sektion vor, von welcher ich mir einiges mitzutheilen erlaube. Es wurden die ganzen oberen Luftwege mit den Lungen, dem Herzen und den Hauptgefässen herausgenommen und zuerst die Gefässe angesehen, welche man unverändert und intact im lockeren Gewebe liegend gefunden hat; das linke Herz war voll rother Blutgerinnsel. Die Schleimhaut des Kehlkopfes sowie der Luftröhre zeigte die schwielige Entartung in Form der länglichen Wülste. Die Eingänge in die beiden Bronchien fand man sehr verengt, den Bifurcationssporn stark verbreitet, verdickt, und oberhalb desselben eine an der hinteren Wand aufsitzende harte Wulst. Mit der Scheere wurde dann weiter der rechte Bronchus aufgeschnitten, aus welchem Blutgerinnsel herausgenommen wurden, welche denselben ganz verstopften. Die Schleimhaut an der

inneren und hinteren Wand in der Länge von 2 cm zeigte eine unebene Fläche, mit bluttingirtem Grunde, an drei Stellen blosliegenden Knorpel, ohne dass das Lumen eines Gefässes (mit der Lupe) zu finden war. Die Schleimhaut des Bronchus war sonst verdickt, stellenweise weisse Leisten und mehr umschriebene Erhabenheiten zeigend. Am Rande des Bifurcationssporns fand sich eine blossgelegte verkalkte Stelle, welche in der Tiefe fixirt erscheint. Der Eingang in den oberen rechten Bronchus zweiter Ordnung war bis auf eine hirsekorngrosse Oeffnung reducirt, durch welche man die Sonde einführte und den Bronchus eröffnete, dessen Schleimhaut nicht Abnormes bot, während der Bronchus im Ganzen erweitert und mit zähem Schleim ausgefüllt war. Die Eingänge in den mittleren und unteren Bronchus waren enger als normal, die Schleimhaut derselben dem makroskopischen Aussehen nach war im Ganzen verdickt, und zeigte einige mehr erhabene, verdickte Stellen. Die Schleimhaut des linken Hauptbronchus bot narbige Veränderungen dar, die der Bronchien der II. Ordnung zeigte auch eine allgemeine Verdickung; die Schleimhaut der weiteren Verzweigungen der Bronchien blieb dem makroskopischen Aussehen nach normal.

In den Bronchialdrüsen fanden sich tuberculöse Herde; der ganze obere Lappen rechts war infiltrirt, im mittleren fanden sich mehr isolirte Herde; in den unteren Partien beider Lungen fand man etwas aspirirtes Blut. Sonst war in allen Organen nichts Abnormes. Die Stelle, von welcher die Blutung entstanden ist, wurde nicht gefunden, was nicht anders zu erklären war, als dass diese Stelle beim Durchschneiden des Bronchus im Schnitte mitergriffen wurde.

Da ich schon früher sowohl von den Hauptbronchien, aus der Luftröhre wie vom Kehlkopfe Stücke zur Untersuchung und zur Impfung genommen habe und sowohl die histologischen Veränderungen gesehen, wie die Reincultivirung der Bakterien gemacht habe, nahm ich mir nun vor, die Schleimhaut der Bronchien der 2., sowie die der 3. Ordnung zu untersuchen, um zu verfolgen, wie weit die Veränderungen sich nach unten verbreiteten. Das Stück aus dem rechten Bronchus der 2. Ordnung war gegen 3 cm lang und ging durch die ganze Wand des Bronchus sammt dem angrenzenden Lungenparenchym; das 1 cm lange Stück, aus dem Bronchus der 3. Ordnung, war von dessen oberem Theile genommen. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin und mit dem Löffler'schen Methylenblau wie mit Carbolgentiana gefärbt. Das Resultat der Untersuchung stellte sich als sehr interessant dar. Die Schleimhaut des Bronchus der II.Ordnung, im Ganzen verdickt, zeigte stellenweise, statt des Flimmerepithels, welches keine Härchen hatte und dessen Zellen mehr rund oder auch oval waren, ein mehrschichtiges Pflasterepithel, welches einer stark verdickten Membrana propria aufgelagert war. Sowohl in der Mucosa selbst, wie in der submucösen Schichte fand man nur spärliche inselförmige Infiltrate von Rundzellen, dagegen starke Entwickelung des Bindegewebes, welches an einigen Stellen die Elemente der Schleimhaut ganz verdrängt hat und dicke Knoten bildete, was auch in der unteren Hälfte des Stückes zu sehen war. Die Muskelbündeln waren stark hypertrophirt. Das Perichondrium wie der Knorpel selbst waren normal. Die Gefässe zeigten stellenweise bindegewebige Verdickung der Adventitia und Media. Die Schleimhaut des Bronchus der 3. Ordnung hatte auch stellenweise ihr Flimmerepithel verloren, das keine Härchen hatte und dessen Zellen mehr rund und auch oval waren und welches durch ein mehrschichtiges Pflasterepithel ersetzt wurde und zeigte ausser einer starken Verdickung der Membrana propria, ein reichliches rundzelliges Infiltrat. Die Mikulicz'schen Zellen waren nicht zu sehen, es fanden sich nur in den Schnitten aus dem Bronchus der 2. Ordnung zahlreiche hyalin degenerirte Zellen;

auch fehlten gänzlich die Bakterien. Die Schleimhaut der Bronchien der 2. Ordnung zeigte Veränderungen wie die schwielenartige Ausbildung des Bindegewebes, was wohl für Sklerom sprechen konnte, obwohl sonst die Untersuchung negativ geblieben ist. Das Fehlen der Mikulicz'schen Zellen wie der Bakterien entsprach sonst vollständig dem Befunde, welchen wir bei dem alten Skleromprocesse finden.

Sowohl die Fälle von Stroganoff, wie der andere von Schrötter und unser Fall sind die einzigen, in welchen das Sklerom auf die Bronchien hinübergriff. Ausser diesen Fällen beschrieb Pieniążek[1]) noch im Jahre 1878 aus dem Stoerk'schen Ambulatorium einen Fall von Verengerung des rechten Bronchus, welche als Folge der chronischen Blenorrhoe aufgefasst wurde; es gelang sehr gut, die Verengerung des Bronchus mit dem Kehlkopfspiegel zu sehen. In unserem Falle gingen die Veränderungen längs dem Bronchus der 1. Ordnung, auch tief auf die der 2. Ordnung über, wie das Stroganoff in seinen Fällen gesehen hat. Aehnlich war es im Falle Schrötter's, nur dass hier die Veränderungen nicht so tief nach unten wie in den anderen Fällen sich erstreckten, wie wir aus den folgenden Worten sehen können: „Am rechten Bronchus reicht die Veränderung auch noch etwa 1 cm weit in den Bronchus zweiter Ordnung, aber ohne dass das Lumen wesentlich verengt wäre.“ In dieser Publikation ist die mikroskopische Untersuchung nicht angegeben und die oben citirten Worte dem makroskopischen Aussehen nach dem Sektionsprotokolle entnommen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Pieniążek, wie den Herren Proff. Browicz und Kostanecki erlaube ich mir, für ihre mannigfache Mithilfe meinen Dank auszusprechen.

1) Pieniążek: Zur Casuistik der chronischen Blenorrhoe der oberen Luftwege. Wiener med. Blätter. No. 17 und 19. 1878.



VII.

Ein Kehlkopfdiaphragma.

Von

Dr. med. **Paul Bergengrün**, ordinir. Arzt an der Ambulanz für Hals- und Nasenleidende am allgemeinen Krankenhause zu Riga.

Im Nachstehenden erlaube ich mir, über eine ungewöhnlich ausgedehnte Membranbildung im Kehlkopfe zu berichten, weil ich glaube, dass die Krankengeschichte in laryngologischer, wie auch in physiologischer, pathologisch-anatomischer und allgemein medicinischer Hinsicht nach verschiedenen Richtungen nicht ohne Interesse sein dürfte.

Krankengeschichte.

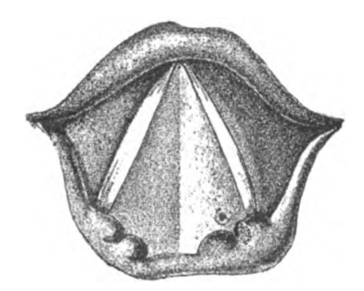
Rebecca Wulfsohn aus Mitau in Kurland, 41 Jahr alt, wird am 24. Mai 1895 in die chirurgische Privatklinik von Dr. Victor Schwartz zu Riga aufgenommen.

Anamnese: Pat. giebt an, dass ihre Eltern und alle Verwandten stets gesund gewesen; sie ist mit einem gesunden Manne, der nie geschlechtskrank war, seit 23 Jahren verheirathet, hat 8 gesunde Kinder geboren, von denen 6 am Leben sind; 2 Mal Aborte: vor 17 Jahren und vor einem halben Jahre. Vor 6 Jahren schwerer Typhus abdominalis: vor $1^1/_2$ Jahre Influenza, seitdem beständig Husten. Scharlach und Diphtherie hat Pat. nicht gehabt. Vor 18 Jahren verschluckte sie einen scharfen, etwa $1^1/_2$ cm langen, scharfkantigen Hühnerknochen beim Essen, der ihr starkes Schlingweh verursachte. Dieses schwand aber, nachdem das Corpus delicti nach $1^1/_2$ tägigem Verweilen im Magen oder unteren Theile des Oesophagus, wieder ausgebrochen worden war. Im Laufe dieser $1^1/_2$ Tage hat Patientin keinen Husten gehabt und kein Blut gespieen. Nach Entfernung des Knochens trat völliges Wohlbefinden ein, welches 3 Jahre anhielt. Vor 15 Jahren begann Patientin ohne jede merkbare Veranlassung an Athemnoth zu leiden; anfangs war diese nicht sehr hochgradig: bald aber steigerte sie sich bis zu heftigem Stridor laryngis, welcher die Kranke dann aber durch fünfzehn Jahre keinen Augenblick verlassen hat, während die Stimme klar blieb, nur ab und zu etwas heiser war, wie das auch sonst bei gelegentlichen Erkältungen der Fall gewesen. Bis zur Aufnahme in die Schwartz'sche Klinik ist Pat. nicht laryngoscopirt worden.

Status praesens: Kleine, schwächliche, sehr heruntergekommene Frau

mit dem Ausdruck schweren Leidens im Gesicht. Beim Inspiriren tiefes Einziehen des Jugulums, der Claviculargruben und der Intercostalräume. An den Lungen keine auffallenden Veränderungen. Herztöne rein und kräftig, etwas unregelmässig, Puls weich, 100. Inspirium und Exspirium von weitem hörbar, laut schnarchend, stridulös. Die Stimme klingt matt und müde, aber nicht heiser. Die Sprache ist fliessend, hin und wieder durch stenotisches Athmungsgeräusch unterbrochen. Nase und Pharynx völlig normal. Larynx sehr zart und klein; alle Theile in Form, Farbe und Beweglichkeit völlig normal. Etwas unterhalb der Rima glottidis spannt sich eine graugelbliche, sehnigglänzende Membran über das ganze Trachealllumen hinüber, indem es dieses gegen den oberen Kehlkopfraum vollkommen abschliesst und auch mit der Hinterwand desselben vollständig verwachsen ist. In der Medianebene ist die Membran etwas vertieft, zu den Seiten steigen beide Hälften derselben etwas in die Höhe, so dass das ganze Gebilde, von oben her betrachtet, wie ein flaches Boot aussieht. In der Gegend des linken Aryknorpelwinkels sieht man eine winzige, dunkle Oeffnung von der Grösse eines Stecknadelkopfes; dieses Loch ist von einem sehr feinen, grau blauschimmernden, etwa 1 mm breiten, kreisrunden Häutchen eingerahmt, das nach aussen hin ins Gewebe der sehnigen Membran übergeht. Diese selbst ist sehr derb und fest: es gelingt nicht, dieselbe mit einer Kupfersonde an einer Stelle irgendwie einzudrücken, wohl aber wird die Sonde bei forcirtem Drucke krumm gebogen. Während dieses Diaphragma in toto von der Athmung nicht bewegt wird, sieht man das zarte Circulärhäutchen mit dem Inspirationsstrome sich trichterförmig vertiefen und beim Ausathmen hoch emporwölben, wobei die innere Umrandung des runden Loches immer den tiefsten und höchsten jeweiligen Standpunkt einnimmt. Ausser dieser kleinen Oeffnung besteht kein anderer Weg für die Athmung (Fig. 1). — Die Exhalation ist übelriechend. — Pat. hustet viel,

Fig. 1.



mit gelblich geballtem Auswurf; letzterer ist frei von Tuberkelbacillen. Gänzlicher Appetitmangel. Grosse nervöse Unruhe. Nach Verlauf von 8 Tagen, in denen die Patientin, welche sehr reizbar ist und sehr schlecht hält, laryngoscopirt und sondirt wird und während welcher durch roborirende Diät, Codeïn, Inhalationen und Brom eine Besserung des allgemeinen Leidenszustandes vergeblich angestrebt worden war, wird zur Operation geschritten.

Nach gründlicher Anästhesirung des ganzen Kehlkopfes und Rachens mit 20procentiger Cocaïnlösung wird ein zweischneidiges scharfes Kehlkopfmesser in die kleine Athmungsöffnung eingesetzt und die Membran von hier aus in schräger

Richtung mit sägenden Zügen nach vorne in etwa $^2/_3$ des Sagittaldurchmessers und nach hinten bis zur Commissura posterior durchschnitten; die Hand hat dabei das Gefühl derben, sozusagen knirschenden Widerstandes. — Blutung minimal. Der Stridor schwindet fast momentan, die Athmung ist unhörbar geworden. Die Wundränder klaffen nicht, liegen einander an, zwischen ihnen passirt eine bleifederdicke Kupfersonde ungehindert. Die Membran ist stark geröthet. Ordin.: Ol. Ricini, Eispillen, Codeïn 0,03; Leiter'sche Kühlschlange auf den Hals. Absolutes Schweigen.

Die nächste Nacht schläft Pat. fast gar nicht, klagt über starke Schmerzen im Kehlkopf, ist sehr unruhig. Am nächsten Tage ist die Membran tiefroth, das Loch ist etwas über erbsengross, schneeweiss umrandet, die Stimmlippen sind nicht geschwollen, aber stark geröthet. Die Athmung ist wieder ganz stenotisch geworden. — Nach weiterer zweitägiger Bettruhe, Sprechverbot und äusserlicher Kälteanwendung ist völliges Wohlbefinden vorhanden, die Athmung ruhig, leicht, aber doch noch geräuschvoll.

Am 4. Tage nach der Operation werden Schrötter'sche Hartkautschuk-Tuben (No. 1, 3 und 5) in den gründlich cocaïnisirten Kehlkopf eingeführt. Nach Entfernung der letzten, welche 2 Minuten liegen bleibt und wie die beiden ersten anstandslos, ohne jegliche Reaction, wie Husten oder Würgen, vertragen wird, wirft Patientin eine grössere Menge dicken, rahmigen, gelben, zu kleinen festen Ballen geformten, etwas übelriechenden Eiters aus. — Leichte Schmerzhaftigkeit in der Kehlkopfgegend. Bettruhe, Kühlschlange, Eispillen. Zwei Tage darauf Schrötter'sche Tuben (No. 3, 5 und 7), welche durchschnittlich 5 Minuten liegen bleiben und ebenso leicht vertragen werden, wie das erste Mal. Erneuter Eiterauswurf. Das Allgemeinbefinden ist wesentlich gebessert, die Athmung fast ganz geräuschlos, Nachts wie am Tage.

Am 9. und 10. Tage nach der Operation werden die Schrötter'schen Tuben (No. 5 und 7), jede etwa auf 8 bis 10 Minuten eingeführt, jedes Mal gefolgt von der Expectoration der erwähnten Eitermengen, welche auch jetzt frei von Tuberkelbacillen sind. Die Schmerzhaftigkeit im Kehlkopf, welcher auf der linken Seite sehr druckempfindlich geworden ist, sowie die tiefe Röthe der Stimmlippen verbieten nun eine weitere Tubage.

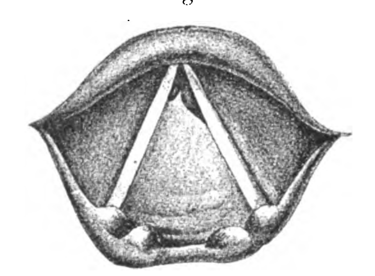
Nach Ablauf einer Woche, während welcher Pat. von jedem therapeutischen Eingriffe verschont blieb, ist jede Schmerzhaftigkeit im Kehlkopf geschwunden, auch die Druckempfindlichkeit hat aufgehört. Die Stimme ist absolut klar, die Athmung in jeder Beziehung normal. Geringer Husten fördert noch gelbe eitrige Massen zu Tage. Foetor exhalationis fast geschwunden. Labium vocale sin. etwas geröthet; Lig. ventriculare sin. hinten leicht geschwollen. Rechts ganz normale Verhältnisse. Vom Diaphragma sind nur noch 2 unter der vorderen Commissur in einem Winkel zusammenlaufende Längswülste nachgeblieben, links erscheint dieser Rest als subglottisches, feines, rothes, sammetartiges Band, rechts ist es breiter und springt in der Mitte mehr ins Lumen vor.

Nach weiteren 5 Tagen hat der rechte Wulst sich ohne weiteren Eingriff bis auf die Hälfte des ebenbeschriebenen Status zurückgebildet, der linke ist unverändert geblieben. Husten geringer. Athmung normal. Schmerzen sind nicht wieder aufgetreten. In den letzten 3 Tagen hat die Kranke um 2 Pfund an Körpergewicht gewonnen. Pat. wird nun nach Hause entlassen.

Nach 2 Monaten, während welcher sie um weitere 10 Pfund zugenommen, macht Frau Wulfsohn einen blühenden, frischen, absolut gesunden Eindruck. Laryngoscopisch sind, abgesehen von dem kleinen dreieckigen tiefrothen Wulste

unter der vorderen Commissur normale Verhältnisse vorhanden (Fig. 2). Auch

Fig. 2.



die Trachealschleimhaut ist nicht hyperämisch. Husten und Auswurf sind nicht vorhanden. Die letzten Nachrichten, welche Herr College Hachfeld mir vorgestern zu geben die Güte hatte, besagen, dass das subjective Befinden der Frau nach wie vor das denkbar beste sei und dass die Lungen von jeglichen nachweislich pathologischen Erscheinungen frei seien.

Diese Krankengeschichte erscheint mir in mehr als einer Hinsicht ehrreich zu sein:

Physiologisch betrachtet ist die Thatsache, dass eine Stimmstörung trotz des fast absoluten Luftabschlusses nicht bestanden hat, sehr bemerkenswerth.

Der Larynx ist bekanntlich im Sinne einer Zungenpfeife gebildet und functionirt genau wie eine solche: die Luft wird aus dem Blasebalg (dem Thorax, durch das Windrohr) bestehend aus Bronchien, Trachea und Unterkehlkopfraum) gegen die gespannten elastischen Membranen getrieben, welche wir Stimmbänder oder mit der neuen Nomenclatur der deutschen anatomischen Gesellschaft neuerdings Stimmlippen (Labia vocalia) nennen. Diese erzeugen dann einen Ton dadurch, dass sie in dem Momente, in welchem die Spannung der gewaltsam gegen sie andrängenden Luft diejenige der Membranen überwindet, ausweichen und die Luft durchströmen lassen. Gleich darauf nehmen aber die (Stimmlippen), vermöge ihrer Elasticität, ihre frühere Stellung schon wieder ein. Dieses Spiel wiederholt sich dann in einer, der Tonhöhe entsprechenden Frequenz. Die Stärke, mit der uns ein Ton zu Gehör kommt, wird im Allgemeinen von der Kraft der angeblasenen Luft abhängen, jedoch wissen wir durch ein Thierexperiment von Moritz Schmidt in Frankfurt a. M.[1], dass auch die stärksten Anstrengungen des Thorax nur sehr leise Töne hervorzubringen vermögen, sobald der Kehlkopf des Versuchsthieres nach aussen verlegt ist — das heisst mit anderen Worten, sobald das zur nothwendigen Verstärkung des Tones dienende Ansatz- oder Schallrohr, gebildet durch Oberkehlkopfraum, Mundrachen, Nasenrachen und Nasenhöhle + Nebenhöhlen, ausgeschaltet wird. Dieser Höhlencomplex dient als Resonanzboden, trägt aber nicht nur zur Verstärkung des Tones bei, sondern er verleiht demselben auch den individuellen Charakter und die Ausdrucksfähigkeit und der Sprache die Deutlichkeit. Wenn wir nun den vorliegenden Krankheitsfall unter diesen Gesichtspunkten betrachten,

so lernen wir aus demselben, dass unter Umständen eine relativ sehr geringe Luftmenge genügen kann, um eine normale Lautgebung zu veranlassen, während man a priori doch denken sollte, dass die Stärke der menschlichen Stimme zu der die Stimmlippen anblasenden Luftmenge in geradem Verhältniss stehen müsse. — Die Oeffnung, welche bei unserer Patientin so lange Zeit hindurch die Athmung vermittelte, beträgt, sehr gering gerechnet, ungefähr $^1/_{20}$ des normalen Glottisumfanges; während nun diese namhafte Verengerung des respirirenden Kehlkopflumens der Kranken die schrecklichste Athemnoth bereitete, welche sie 15 Jahre lang mit wahrhaft bewunderungswürdigem Gleichmuthe (oder soll man sagen: mit schier unglaublicher Indolenz?) ertrug, wobei jeder einzelne Athemzug factisch erkämpft werden musste, war die Stimme in keiner Richtung alterirt.

Wir ersehen daraus, dass das Verhältniss zwischen Luftmenge und Stimmstärke kein constantes zu sein braucht. Dieses lässt sich vielleicht so erklären, dass das geringere Luftquantum eine um so grössere relative Kraftentfaltung zur Erzeugung der Stimme beanspruchte und dadurch den Larynx, und durch Leitung auch das ganze, schon erwähnte, obere Ansatzschallrohr, einschliesslich der in demselben befindlichen Luft, um so stärker erschüttern, d. h. zum Mitschwingen veranlassen musste, wodurch der Resonanzwerth der oberen Luftwege und ihrer Nebenhöhlen in einem Grade gesteigert wurde, welcher das relative Minus an Luftquantum zu ersetzen im Stande war. Mithin demonstrirt dieser Fall gleichzeitig den hohen acustischen Werth, welchen ein normales Verhalten der Nase und des Rachens für die menschliche Stimme und Sprache hat, in positivem Sinne, während man auf diese physiologische Bedeutung der erwähnten Organe sonst gewöhnlich nur in negativer Weise aufmerksam gemacht wird: denn die Stimme klingt tonlos und todt, und büsst zu gleicher Zeit an Modulationsfähigkeit und Deutlichkeit ein, wenn die Nase verstopft ist.

Wenden wir uns nun der pathologisch anatomischen Seite des vorliegenden Falles zu, so finden wir zunächst, dass Kehlkopfdiaphragmen im Allgemeinen keine sehr seltenen Erscheinungen sind, wenn man nämlich die kleinen Schleimhautfältchen dazu rechnet, welche so häufig aus dem spitzen Stimmlippenwinkel durch Verlöthung einen Bogen machen, oder auch gleich unterhalb der Commissura anterior als kleine ins Lumen vorspringende Platten sichtbar sind, worauf schon mehrfach u. A. von Schrötter[2] aufmerksam gemacht worden ist. Grössere congenitale Diaphragmen sind bisher dreizehn beobachtet worden (P. Bruns[3]), acquirirte dagegen sind ungleich häufiger. Aetiologisch kommen bei der Ausbildung solcher Membranen (welche dann als Narben aufzufassen sind) die verschiedenen Ulcerationsprocesse in Betracht: die Hauptrolle spielt, wie sonst so häufig, auch hier die Syphilis, dann auch die Kehlkopftuberculose, ebenso das Sklerom, welches bei uns in Livland aber nicht vorzukommen scheint. Wie Türck und Schrötter übereinstimmend angeben, kann es aber auch ohne jede nachweisliche Ursache, anscheinend spontan zur Membranbildung im Kehlkopfe kommen.

In allen bisher beschriebenen und abgebildeten Fällen, die mir zu Gesicht gekommen sind, reichten die ausgedehntesten Diaphragmen, von der vorderen Commissur beginnend, nach hinten höchstens bis zu den Proc. vocales, woselbst sie mit einer scharfen, nach hinten concav geöffneten Bogenlinie abschlossen, so dass das hintere $^1/_3$ der Glottis frei blieb, und der Luft genügend Durchtritt gestattet war. — In einem Falle, den Türck[4] aus seiner Beobachtung mittheilt, war dieses Verhältniss umgekehrt, indem hier der hintere Theil der Rima glottidis theilweise überspannt war, während die vorderen $^2/_3$ derselben frei blieben. Unserem Falle ähnlich ist der von Schrötter[5] abgebildete, nur zeigt dieser den Rest des Athmungslumens gerade in der Mitte der Rima; diese Oeffnung ist dabei im Verhältniss zum Ganzen etwa 3 Mal so gross, als die bei Frau Wulfsohn beobachtete, welche in der That ein Unicum darstellt.

Wenn wir uns den Fall nun klinisch betrachten und zunächst fragen, welche der angeführten Ursachen hier das schwere Leiden bewirkt habe, so können wir die Lues als Inculpatin ausschliessen; da wir keine Anhaltspunkte für diese Annahme in der Anamnese finden können; aus der Thatsache allein, dass die Patientin 2 Mal abortirte, können wir nicht auf eine syphilitische Erkrankung schliessen, welche zudem, falls sie zu schweren Ulcerationsprocessen im Larynx führte, — und solche müssten der Diaphragmabildung vorangehen —, ohne schwere Heiserkeit undenkbar gewesen wäre. Eben dasselbe gilt von der Annahme, dass es sich hier um Tuberculose gehandelt haben könnte. Gesetzt auch, dass mir objective Lungensymptome bei der Untersuchung entgangen sein können, liessen sich etwaige katarrhalische oder chronisch pneumonische Erscheinungen doch sehr wohl aus dem Zustande erklären, in welchem die Frau 15 Jahre lang gelebt hatte. Das prompte, fast mit dem Momente der Athmungsbefreiung beginnende Wiederaufblühen der Gesundheit, die Abwesenheit gröberer objectiv physikalischer sowie jeglicher subjectiver Lungensymptome während der langen Krankheit, das Fehlen von Tuberkelbacillen zusammen mit dem absolut normalen Lungenbefunde noch in dieser Woche schliessen einen tuberculösen Process hier um so sicherer aus, als auch die Anamnese kein einziges, für einen solchen sprechendes Moment aufweist. — Nun liegt es nahe, den verschluckten Hühnerknochen zu beschuldigen, welcher in den Larynx gerathen sein, diesen verletzt und so die Anregung zur Membranbildung abgegeben haben könnte. Aber auch dieser Annahme steht der Verlauf der Dinge entgegen: Pat. giebt nicht an, dass ihr der Knochen im Halse stecken geblieben sei: — eine solche Empfindung ist so eigenartig und quälend, schon wenn sie nur durch ein in die Schleimhaut festgekeiltes feines Borstenhaar oder eine zarte Fischgräte veranlasst wird, dass die sehr intelligente Kranke eine dementsprechende Angabe sicherlich gemacht hätte; eine Nachempfindung, welche ein in der Halsschleimhaut sitzender Fremdkörper bekanntlich noch mehrere Tage nach seiner Entfernung zu verursachen pflegt, fehlte hier vollständig, denn nachdem der etwa $1^1/_2$ cm lange, scharfe Knochen herausgekommen war, trat völlige Euphorie ein. Auch hat Pat. in der Zeit seines Verweilens in ihrem

Körper, abgesehen von den unausbleiblichen Schluckschmerzen, die wohl auf direkter Schleimhautverwundung beruhen, keinerlei Beschwerden verspürt, weder hat sie Blut gespieen, noch gehustet, noch war sie heiser geworden. Der Larynx, zumal der subglottische Raum, lässt sich einen solchen Fremdkörper, der sich dann doch in die Kehlkopfschleimhaut hineingebohrt haben müsste, unter keinen Umständen $1^1/_2$ Tage lang reactionslos gefallen. Auch gab die Patientin auf ausdrückliches Befragen, ob der Knochen nicht etwa ausgehustet worden sei, direct an, ihn erbrochen zu haben. Schliesslich liegt zwischen dem angenommenen Trauma und dem ersten Auftreten der Symptome ein Zeitraum von 3 Jahren. Wenn letzterer Umstand auch nicht als Beweis gegen die Annahme einer traumatischen Genese der Membran angesehen werden soll, (da es in der Pathologie nicht unbekannt ist, dass zwischen dem Einwirken einer Schädlichkeit und der nachweisbaren Ausbildung krankhafter Folgeerscheinungen ein beträchtlich langer Zeitraum liegen kann), so ist ein solcher Zusammenhang hier, wo es sich augenscheinlich nur um einfaches, fibröses Bindegewebe handelte, doch im höchsten Grade unwahrscheinlich. —

Da wir von einem Skleromprocesse einfach absehen können, so müssen wir diesen Fall, glaube ich, denjenigen oben erwähnten Beobachtungen anreihen, von welchen Schrötter[6] sagt, dass sie „nicht so selten seien“; es komme erst im späteren Leben zu solchen Bildungen „aber merkwürdig genug .... ohne dass ein eigentliches acutes Krankheitsstadium vorausgegangen wäre und die Veränderung erst zu Tage tritt, wenn es zu allmälig anwachsender Dyspnoe gekommen ist.“ — Ob hier eine congenitale Anlage vorhanden war, welche das Fundamnnt zur späteren, einer unbekannten Ursache entstammenden Ausbildung der beschriebenen Schwimmhaut führte, können wir nicht mit Sicherheit bestimmen — unwahrscheinlich ist das aber keinesfalls. — Mit Staunen muss es uns erfüllen, wenn wir an diesem Falle sehen, wie ein Mensch fünfzehn lange Jahre hindurch in solchem Zustande ununterbrochener höchster Athemnoth leben kann, ohne eine schwere, dauernde Schädigung seiner Gesundheit davon zu tragen. Die Leidensgeschichte der Frau Wulfsohn ist ein schlagender Beweis für die Ausgiebigkeit des Anpassungsvermögens, das der menschliche Organismus besitzt; sie zeigt uns, welche Schädlichkeiten derselbe zu ertragen im Stande ist, wenn dieselben nicht in ganz acuter Weise auftreten; denn, wie schon erwähnt, war trotz der so sehr mangelhaften Respiration keine Organerkrankung eingetreten, nirgend war eine Stauung oder chronische Entzündung zu constatiren. Der Foetor exhalationis, sowie die beträchtlichen Eitermassen, welche zur Beobachtung gekommen waren, brauchen nicht auf eine schwere Organdestruction bezogen zu werden. Das Diaphragma bildete ein Hinderniss für die genügende Expectoration normal producirter Sekrete, diese stagnirten in dem, durch das Hinderniss geschlossenen, feuchtwarmen Raume, wobei sie jedoch dem Contacte mit der atmosphärischen Luft noch immer zugänglich blieben; die mit der letzteren aspirirten Keime und die Stagnation des die Respirationsschleim-

haut reizenden Auswurfes waren dann die Veranlassung zur Eiterbildung und zum Foetor.

Ungewöhnlich ist schliesslich der Verlauf der Heilung. War nach der ersten Beobachtungswoche, in der die Kranke eine, durch ihr geschwächtes Allgemeinbefinden sehr wohl erklärliche Verminderung der Resistenzfähigkeit gegen die Spiegelung und Sondirung an den Tag legte, für die Einführung der Tuben eine dementsprechende, starke Reaktion zu erwarten, so musste es um so wunderbarer erscheinen, dass die Patientin sich die Tubage gleich beim ersten Male so auffallend ruhig gefallen lies. Kaum sass die Tube fest, so wurde die Athmung tief, ruhig und gleichmässig. Am merkwürdigsten erscheint aber, wenn man die Derbheit der Schwimmhaut in Betracht zieht, der so rasche, vollständige Erfolg der Therapie. Der gewöhnlich beobachtete Gang der Dinge ist doch der, soweit ich mich darüber aus der Literatur informirt habe, und meine, allerdings noch nicht grosse persönliche Erfahrung reicht, dass eine lange Zeit dazu gehört, solche Stenosen durch Druckatrophie zu dauernder Erweiterung zu zwingen, wobei die Tube bis zu einer Stunde und länger im Larynx verweilen musste. Frau Wulfsohn wurde im Ganzen nur 4 Mal tubirt: am IV. Tage nach der Durchschneidung des Diaphragma blieben die Schrötterschen Röhren No. 1, 3 und 5 jede etwa 2 Minuten, am VII. Tage No. 3, 5 und 7 à 5 Minuten und am IX. und X. Tage No. 5 und 7 à 10 Minuten im Kehlkopfe. Diese verhältnissmässig geringen Eingriffe genügten, um eine spontane, weitere Rückbildung der Membran bis auf den in Fig. 2 sichtbaren Rest zu Wege zu bringen, trotz des sehr festen, starren Gefüges der obturirenden Membran. Erklären lässt sich dieser günstige Verlauf wohl aus dem relativen Mangel an Blutgefässen, der sich gleich bei der Incision in dem so auffallend geringen Blutverluste documentirte.

Aus demselben Grunde glaubte ich der Patientin auch mit einiger Sicherheit voraussagen zu dürfen, dass sich die schwere Erkrankung nicht wiederholen werde, welche ihr 15 lange Jahre zu einer ununterbrochenen Kette unsäglicher Qual gestaltet hatte.

Literatur.

1. Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin. 1894. S. 47.

2. L. Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien und Leipzig. 1892. S. 239.

3. P. Bruns, Ueber das angeborene Diaphragma des Kehlkopfs. Archiv f. Laryngologie und Rhinologie v. B. Fränkel. Bd. I. H. 1. S. 24.

4. L. Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Wien, Paris, Leipzig. 1866. S. 293.

5. L. Schrötter, Am angeführten Orte. S. 240.

VIII.

Ueber Behandlung von Septumdeviationen mittelst der Trephine und der Methode von Asch.

Von

Dr. **J. W. Gleitsmann** in New-York.

In den letzten beiden Jahren sind in rascher Aufeinanderfolge in diesem Archiv drei Artikel erschienen, welche die Anwendung der Trephine und des Elektromotors für Septumdeviationen besprechen, und sich sämmtlich günstig über diese Operationsmethode und deren Resultate äussern. Dem Inhalt dieser Arbeiten nach zu schliessen scheint sich diese Methode in Europa noch nicht so eingebürgert zu haben wie in diesem Lande, wo dieselbe schon vor nahezu 9 Jahren beschrieben wurde, und wo die diesbezüglichen Instrumente wohl in den meisten Sprechzimmern der Laryngologen anzutreffen sind. In dem ersten Artikel von Dr. Spiess, S. 283 des 1. Bandes, hat derselbe auf die Demonstrationen von Goodwillie, 1881, in London, hingewiesen, sagt aber, dass nähere Beschreibungen ihm nicht zugänglich gewesen wären. Es sei mir erlaubt, in Kürze eine historische Skizze über die Entwicklung dieser Operationstechnik zu geben.

Die Verwendung von schneidenden Trepankronen und stumpfen Drillbohrern für Operationen in der Nase und der Mundhöhle wurde, wie Dr. Spiess richtig erwähnt, zuerst von Goodwillie angegeben. Dieselben wurden in einem Handgriff befestigt, der sich an dem jetzt noch gebräuchlichen Kabel befand, die treibende Kraft war die gegenwärtig noch von Zahnärzten benutzte Maschine, deren Schwungrad durch den Fuss getrieben wird. Eine Beschreibung dieser Instrumente gab Goodwillie im New York Medical Record vom Juli 1879, in der er sagte, dass er schon seit 1872 dieselben gebraucht. Weitere Publicationen über dieses Thema von demselben Autor finden sich ausser seiner kurzen Mittheilung auf dem Londoner Congress, 1881, in den Transactions der American Medical Association, 1882, und im New York Medical Journal vom 6. Juni 1891.

Die Einführung des Elektromotors zur Bewegung des Kabels und der daran befestigten Bohrer datirt aus späterer Zeit, und war dieser Gegenstand das Thema von zwei Vorträgen, die am 23. März 1887 in der New York Academy of Medicine gehalten wurden. Von den diesbezüglichen Arbeiten ist die eine von H. H. Curtis im New York Medical Journal vom

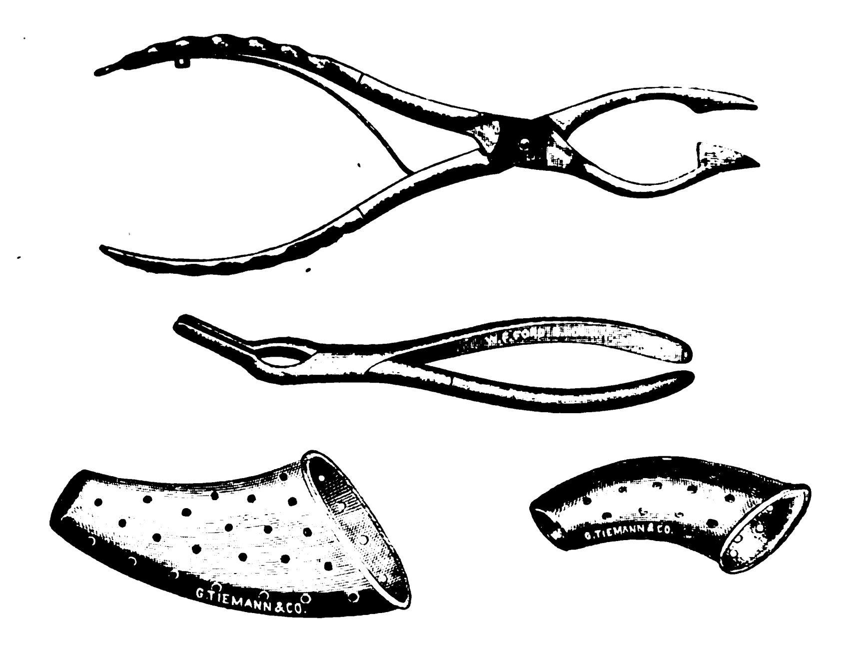
28. Mai 1887 veröffentlicht, welcher den Challengemotor benützt, die andere von dem verstorbenen Jarvis ist im Medical Record, 9. April 1887, erschienen. Derselbe versuchte schon seit Jahren Electricität als treibende Kraft zu benützen, und hat nach mancherlei Versuchen mit verschiedenen Elektromotoren sich damals für den C. und C. Motor entschieden. Jarvis hat mit seiner natürlichen mechanischen Begabung eine grosse Varietät von Trepankronen angegeben, und sagt er im Text seines Artikels, dass seines Wissens Dr. Seiler von Philadelphia zuerst auf die Verwendung des Elektromotors für nasale Chirurgie hingewiesen habe. Von den europäischen Publicationen will ich nur die von Dr. Bronner anführen, welche im Journal of Laryngology, July 1890, erschienen ist, in welcher aber der Elektromotor nicht erwähnt ist.

Ueber die Operation selbst ist nach dem vielen darüber Erschienenen nichts Neues hinzufügen. Einige Collegen gebrauchen für Deviationen jeglicher Art, auch für Exostosen, die sich hinten am Vomer befinden, ausschliesslich Drillbohrer. Doch auch hier wird es am besten sein zu individualisiren, und für gewisse Fälle ist meines Dafürhaltens die Säge allein, oder um Weg zu schaffen zuerst der Bohrer mit folgender Säge vorzuziehen. Es kommen aber Deviationen, besonders des vorderen knorpeligen Theiles, vor, in welchen beide Operationen ungeeignet sind, und in welchen wenigstens in meinen Händen und denen vieler meiner Collegen auch andere Methoden nicht zum erwünschten Ziele führen. Obwohl im Princip nicht neu, und in mannigfachen Modificationen schon früher versucht, hat doch das Verfahren von Asch in solchen Fällen bei Collegen, welche dasselbe anwandten, die günstigsten, wirklich überraschend gute Resultate ergeben. Da dessen Technik selbst hier zu Lande noch wenig gewürdigt, und in Europa voraussichtlich noch weniger bekannt ist, will ich eine nähere Beschreibung dieser Operation und der dabei verwandten Instrumente geben.

Die Operation von Asch, zuerst im New York Medical Journal, 20. December 1890, veröffentlicht, und im Internationalen Centralblatt für Laryngologie, Mai 1891 bei Besprechung der Verhandlungen der American Laryngological Association beschrieben, ist besonders für solche Fälle geeignet, in welchen der vordere knorpelige Theil des Septums mehr weniger zur Seite gebogen ist, manchmal in dem Grade, dass er die innere Wand des Nasenflügels berührt, und in welchen die Entfernung des obstruirenden Knorpels eine grosse Perforation schaffen würde. Es soll damit nicht gesagt sein, dass andere Operationsverfahren, auf welche ich hier nicht weiter eingehen will, nicht zum erwünschten Ziele führen können, aber wer die mannigfachen Misserfolge bei den anderen Methoden, die manchmal umständliche, technisch gar nicht leichte Manipulationen erfordern, miterlebt hat, wird bei solchen Knorpeldeviationen wohl immer Asch's Methode vorziehen, wenn er sie einmal geübt und das Resultat beobachtet hat.

Die Operation wird in der Narcose vorgenommen, das Instrumentarium ist sehr einfach und besteht aus drei Instrumenten: einer Scheere mit

convexen Branchen, deren eine schneidend, die andere stumpf ist, einer der Adam'schen ähnlichen Zange und mehreren Obturatoren von Hartgummi und verschiedenen Grössen. Die Scheere ist in halber, die Zange in ein drittel, und die Obturatoren in natürlicher Grösse wiedergegeben. Ein viertes Instrument zur Trennung von möglicherweise vorhandenen Adhäsionen zwischen Septum und Aussenwand bei länger bestehenden, excessiven Deviationen, ist ebenfalls von Asch angegeben worden, dürfte aber selten nöthig sein, und kann durch ein gekrümmtes Messer oder dergleichen leicht ersetzt werden.



Nach erfolgter Reinigung und Desinfection der Nase und nach eingetretener Narkose wird die stumpfe Branche der Scheere in das obstruirte Nasenloch geführt, und die Scheere in horizontaler Richtung geschlossen, und hiermit der Knorpel entsprechend der Länge der schneidenden Branche durchschnitten. Der zweite unmittelbar darauffolgende Schnitt soll soviel wie möglich im rechten Winkel zum ersten, also vertical, gemacht werden, und legt Asch auf die richtige Ausführung dieses Kreuzschnittes an der Stelle der grössten Convexität der Deviation grosses Gewicht. Mit der nachher eingeführten Zange wird in nicht zu zarter Weise die Deviation so viel wie möglich gerade gerichtet, und werden dann durch Eingehen des Fingers in die verengte Nasenhöhle die Segmente auf die andere Seite gedrückt, bis die Elasticität des Knorpels in der ganzen Ausdehnung der Deviation zerstört ist. Bei diesem Verfahren soll besonders der Knorpel an der Basis manipulirt werden, und kann man sich von dem Erfolge sehr wohl überzeugen, wenn man die Spitze des Fingers durch die geschaffene Oeffnung in der anderen Nasenhöhle erscheinen sieht. Bei der erfolgenden, manchmal etwas reichlichen Haemorrhagie ziehe ich vor, den

Kopf des Patienten nach unten zu drehen, und sobald das Blut aus der Nase abgeflossen, die Obturatoren einzuführen, ohne die gänzliche Sistirung der Blutung abzuwarten. Die Obturatoren sollen so gross sein, dass sie die Nasenhöhlen vollständig ausfüllen, und ist der grössere in die ursprünglich deviirte Seite einzuführen, um den Knorpel noch mehr nach der anderen Seite zu drücken. Nach deren Introduction steht die Blutung durch die dadurch ausgeübte Compression von selbst, und sollen die Obturatoren so tief in die Nase eingeführt werden, dass sie nicht vorstehen, und in der oberen Tasche des Nasenflügels fest stecken. Es empfiehlt sich, den Obturator aus der concaven Höhle definitiv am folgenden Tage, den an der deviirten Seite befindlichen temporär behufs Reinigung desselben und Ausspülung der Nase erst nach 48 Stunden zu entfernen. Der Patient soll drei Tage im Bett oder wenigstens im Hause verbringen, die Entfernung und Wiedereinführung des Obturators mit einhergehender Desinfection geschieht täglich und lernt dies der Patient sehr bald selbst vornehmen, so dass er nicht tägliche Besuche beim Arzte zu machen hat. Fünf Wochen Tragen des Obturators haben Asch und seine Nachfolger für nothwendig befunden, um definitive Heilung mit bleibend geradestehendem Septum zu erzielen. Die Heilung erfolgt, indem sich einzelne Schnitt- und Bruchecken übereinander legen und in dieser Weise heilen. Perforation bleibt nicht zurück. Sollten sich an dem hinter dem Obturator gelegenen Theil später Granulationen bilden, oder eine weitere Stenose sich ergeben, so können diese Zustände leicht durch die Trephine beseitigt werden.

IX.

Zwei bemerkenswerthe Fälle von Tuberkulose der obersten Athmungswege.

Von

Dr. **F. Pluder,** Specialarzt in Hamburg.

Zwei Fälle von ausgesprochener Tuberkulose der obersten Athmungswege, von denen der eine eine sekundäre Erkrankung der Nase, des Nasenrachens und der Mundhöhle bei bestehender Lungen- und Kehlkopfphthise darstellt, der andere eine ausgebreitete Affektion des Isthmus faucium und Rachens zeigte, die bei negativem sonstigen Befunde als „primär" aufgefasst werden musste, weichen von dem Bilde, das man von dieser Krankheit an den vorliegenden Schleimhäuten gewöhnlich sieht, einigermaassen ab, sodass sie ein erhöhteres Interesse beanspruchen, und bestimmen mich, Befund und Verlauf derselben in diesem Archiv niederzulegen. Beide Fälle, die kürzlich im hiesigen Aerzteverein in Bezug auf die wichtigsten Momente demonstrirt worden sind, sind noch gegenwärtig in meiner Beobachtung: jedoch ist nur im ersteren Falle von einer Behandlung der Rede, da der zweite sich schon seit fast Jahresfrist in einem Zustand relativer Heilung befindet. Die Literatur habe ich nur, soweit die letzten Jahre in Betracht kommen, durchsehen können, und da auch dies nicht genau geschehen konnte, verzichte ich lieber auf Angaben über gleiche Fälle oder ähnlicher Art.

Der erste Fall trat vor zehn Wochen in meine Behandlung und bot folgenden Aufnahmestatus:

Der Patient ist ein 34jähriger, kräftig gebauter Mann von stattlicher Figur, Klempner von Beruf, in dessen Familie keine Tuberkulose ist. Auch will er immer gesund gewesen sein, bis auf eine kurzdauernde Heiserkeit vor zwei Jahren, die durch Erkältung entstand und bei Anwendung der üblichen Hausmittel vorüberging. Seine jetzige Krankheit begann vor 4 Wochen mit Heiserkeit, der sich bald Schluckschmerz, sowie geringer Husten und Auswurf beigesellten. Letzteren beiden Symptomen legte er besondere Bedeutung nicht bei; wesentlich der anhaltende Schluckschmerz war es, der ihn ärztliche Hülfe aufzusuchen zwang. In der letzten Woche bestanden auch geringe Nachtschweisse, niemals hingegen Brustschmerzen. Auch Fieber fehlte.

Bei der Lungenuntersuchung fanden sich die auskultatorischen und perkutorischen Zeichen einer Verdichtung der rechten oberen Spitze; das Vorhandensein von Cavernenbildung daselbst konnte nicht festgestellt werden. Diesem nicht sehr vorgeschrittenen Lungenzustand entsprach der mässige Auswurf, indem sich nur spärliche Tuberkelbacillen fanden.

Im Larynx hingegen stellte die Spiegeluntersuchung einen fortgeschritteneren Erkrankungszustand fest, nämlich grössere und tiefergreifende Ulcera der Taschenbänder, links mehr im vorderen, rechts mehr im hinteren Theil und ein grosses Geschwür an der Innenfläche des Kehldeckels, dicht über dem Tuberculum epiglottidis gelegen, alle drei Geschwüre ohne Zusammenhang mit einander. An der Innenseite der Hinterwand bestand ein grosses, hocherhabenes, breitbasig aufsitzendes Infiltrat, das auf seiner Höhe zwei kolbige Fortsetzungen zeigte und an seiner rechtsseitigen Basis beginnenden Zerfall. An den Aryknorpeln und den aryepiglottischen Falten war mässige Schwellung bemerkbar; die Stimmbänder waren grauroth und aufgelockert, jedoch ohne Ulceration.

An der Oberlippe ist eine Narbe sichtbar, die eine angeborene und in frühester Kindheit operirte Hasenscharte zurückgelassen hat, während der harte Gaumen noch eine solche Spaltbildung zeigt, die median ist, in einer Entfernung von 20 mm von den lingualen Schneidezahnflächen beginnt und nach hinten hin durchgeht, also mit Coloboma palati mollis combinirt ist. Am Alveolartheil des Oberkiefers fehlt der rechte innere Schneidezahn; wann er extrahirt wurde, kann Patient nicht genau angeben. Der nebenanstehende äussere Schneidezahn ist an seinem freien linken Rande bis zum Zahnfleisch hin rauh und cariös, das Zahnfleisch selbst an dieser Stelle oberflächlich ulcerös. Ein paar andere Zähne des Gebisses sind gleichfalls cariös, haben aber für das Folgende keine Bedeutung. Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle zeigte nichts Auffallendes, nicht einmal ausgesprochene Anämie. Gleichfalls ohne Abnormität war die Zunge. Auch besondere Schwellung der Nacken- und Halslymphdrüsen konnte, wenn dieselben auch fühlbar waren, nicht constatirt werden.

Die durch die congenitale Spaltbildung ermöglichte directe Besichtigung des hinteren Nasenabschnittes und des Nasenrachens ergab einen frappanten Befund:

Der hintere Rand des Septum narium, der von vorn unten nach hinten oben zieht, zeigte fast seiner ganzen Länge nach einen mehr oberflächlichen geschwürigen Zerfall der Schleimhaut, der sich nach hinten oben, am Uebergang zum Fornix cavi retronasalis zu einem über markstückgrossen Ulcus erweitert, das unregelmässig kreisförmig gestaltet und mit steilen, indurirten, stellenweise unterminirten Rändern und infiltrirter Umgebung versehen ist und in dessen mit speckigem Sekrete bedecktem Grunde kleine rothe Granulationsköpfchen aufschiessen. Das Geschwür, das stellenweise bis auf das Periost in die Tiefe greift, nimmt den hintersten oberen Nasenabschnitt seitlich vom Septum und die vordere Hälfte des Fornix ein, während die hinteren Enden der mittleren und oberen Muscheln frei bleiben. Eine gleiche Ulceration von ovaler Form und regelmässigerem Rand, der auch lange nicht dieselbe Steilheit und Infiltration zeigt, liegt am freien Rande der rechten Gaumenhälfte, dort wo harter und weicher Gaumen zusammenstossen, und ist meist mit einer Lage dicken, mit Eiter gemischten Nasenschleims bedeckt, der von dem Nasenboden herunterzieht. Bei der Rhinoscopia anterior sieht man, dass letzteres Geschwür nur die Fortsetzung eines Processes am Nasenboden ist. Denn blickt man den Nasenboden entlang, so finden sich in einiger Entfernung von der Nasenöffnung, ungefähr in der Mitte des Nasenbodens, aufschiessende Granulationswucherungen, die seine ganze Breite einnehmen und mit dem gleichen dicken Schleim bedeckt sind; bei der Untersuchung mit der Sonde ist in der ganzen Ausdehnung dieser Wucherung die knöcherne Unterlage freigelegt und rauh. Sogar, wenn man die Sonde nach aussen wendet, stösst man in diesem Bereich, also unterhalb der unteren Muschel, die aber selbst nicht mitergriffen ist, und bis dicht an sie heran, auf rauhen, nicht gelockerten Knochen.

Die übrigen Theile der rechten Nasenhälfte, die linke Hälfte und das knorplige Septum bieten normale Verhältnisse, was vom letzteren besonders betont wird. Ein drittes kleineres Ulcus, das im Spiegelbilde leicht zu sehen ist, schwieriger direct bei entsprechender Drehung des Kopfes, liegt in der Gegend des linken Tubenostiums. Dass irgend eine Nebenhöhle mit afficirt wäre, dafür fehlt jeder Anhaltspunkt. Das Sekret der Geschwüre enthält Tuberkelbacillen, und wurden dieselben auch ohne Schwierigkeit im Gewebe selbst nachgewiesen an einem aus dem Geschwürsrande excidirten Schleimhautstückchen.

Die Untersuchung der übrigen Körperorgane bot kein Interesse.

Der Weiterverlauf gestaltete sich derart, dass Husten und Auswurf zunahm, sich abendliche geringe Temperatursteigerungen einstellten, die Gesichtsfarbe an Frische sehr abnahm und sich Schleimhautanämie besonders am Gaumen, Rachen und den nicht erkrankten Theilen der Nase zeigte. Vor allen am knorpligen Septum narium fällt diese Anämie sehr auf. Das Geschwür am linksseitigen Taschenbande vergrösserte sich trotz Milchsäurebehandlung und täglichen Jodoforminsufflationen und griff auf die vordere Stimmbandhälfte über, von der aus auch das andere Stimmband inficirt wurde. Der Schluckschmerz, der nur mit dem Kehlkopfzustand in Zusammenhang gebracht werden konnte — die Nasenaffektion macht trotz ihrer grossen Ausdehnung auch jetzt nicht die geringsten Beschwerden — verhielt sich schwankend, zuweilen war er recht intensiv. Das Geschwür längs des hinteren Septumrandes und am Fornix cavi retronasalis ist am Anfang der Behandlung mit dem scharfen Löffel ein paar Mal ausgekratzt worden, unter nachfolgender Einreibung von purer Milchsäure. Dadurch ist das Aussehen der Ulcerationsfläche ganz bedeutend gebessert worden. Der Geschwürsrand ist in eine gereinigte, gut aussehende, glatte Granulationsfläche umgewandelt worden, an der theilweise oberflächliche Vernarbung erkennbar ist — ein vom früheren Zustand ganz beträchtlich abweichendes Bild, das sich auch bis gegenwärtig gut gehalten hat, obgleich die Fläche seit mehr als einem Monat schon ohne jede Behandlung geblieben ist. Selbstverständlich ist aber von einer wirklichen ausgedehnten und festen Narbe (wie im nächsten Falle von Rachentuberkulose) keine Rede; bietet doch schon der steile, infiltrirte Rand des tiefen Geschwürs ein schwer zu besiegendes Hinderniss. Die gleiche Behandlung habe ich am Nasenboden versucht, jedoch ohne Erfolg, und ist ein solcher, da die knöcherne Unterlage nicht mehr intakt ist, auch nicht zu erwarten. Uebrigens musste ich mich bald zu einer abwartenden Therapie entschliessen, da das Gesammtbefinden eher Rückschritte machte, Kehlkopf- und Lungenzustand auf einen progredienten Verlauf schliessen liessen und die Besserung der mit dem scharfen Löffel erreichbaren Ulcerationen, die nicht einmal subjektive Beschwerden machten, gegenüber dem gesammten Erkrankungsbilde zu wenig ins Gewicht fiel. Das Geschwür am Tubenostium hat eine solche chirurgische Behandlung nicht erfahren.

In den letzten drei Wochen traten drei neue Lokalisationen des tuberkulösen Giftes auf. An der rechten Seite der Unterlippe, am Lippenroth und dessen Uebergang zur Schleimhaut ist ein unregelmässiges bohnengrosses Geschwür von länglich runder Form mit matt rothem Hof und speckigem Grunde entstanden, in dessen Nähe ein paar kleine graue Knötchen bei genauem Zusehen bemerkbar sind. Sein Anfangsstadium entzog sich der Beobachtung. Seit vierzehn Tagen besteht auch eine linksseitige Mittelohreiterung, deren tuberkulöser Charakter sowohl dem klinischen Befunde nach als auch durch bakteriellen Nachweis festgestellt werden konnte, und seit acht Tagen tritt noch ein tieferes längs ovales Geschwür am Zungenrande in Beobachtung, das rechts neben der Zungenspitze ge-

legen und durch seinen besonders hohen Randwall und rothen infiltrirten Hof charakteristisch ist. Auch hier sind miliare Knötchen sichtbar.

Das stetige Fortschreiten der Krankheit ist in letzter Zeit unverkennbar gewesen. Wenn auch die Körpertemperatur grössere Steigungen nicht gezeigt hat, in den letzten Tagen sogar innerhalb der normalen Breite blieb, so ist doch der allgemeine Ernährungszustand sehr zurückgegangen, der Husten quälend und der Schluckschmerz vermehrt. Die Infiltration der rechten Lunge hat sehr zugenommen, und die linke Lunge zeigt diffusen Catarrh. Im Larynx sind die Ulcera zusammengeflossen und in ein grosses Geschwür verwandelt, das auf die Trachealschleimhaut übergegriffen hat. Der Process am Nasenboden ist sowohl nach vorn hin gewachsen und reicht bis zur Gegend des vorderen Muschelrandes heran, als auch nach hinten bis zur Uvula geschritten, welch letztere — d. h. ihr der rechten Gaumenhälfte entsprechender Theil — als rother, vergrösserter, indurirter Anhang erscheint. Da die Prognose als ganz trostlos erscheinen muss, ist auf jede dem Patienten unbequeme lokale Therapie verzichtet worden, und habe ich den Eindruck, dass der Patient von diesem Verzicht eher Vortheile hat, als Nachtheile. Nur die Geschwüre an der Lippe und Zunge werden mit starkprocentiger Milchsäure noch weiter behandelt; das Mittelohrleiden wird mit Jodoformeinblasungen auf dem bisherigen Zustand zu halten gesucht; die sonstige Therapie ist gegenwärtig rein symptomatisch.

Im Vordergrunde des klinischen Interesses, das der vorliegende Fall bietet, steht die tuberkulöse Miterkrankung der Nase und des Nasenrachens, wie dieselbe sich schon bei der ersten Untersuchung repräsentirte, deswegen weil nicht die typische Stelle, das Septum cartilagineum und der vorderste Nasenabschnitt, afficirt war, sondern der hintere, unter gewöhnlichen Verhältnissen sehr geschützte, und der Nasenrachen, ferner weil die ausgedehnte Erkrankung der Nase in einer Zeit sich geltend machte, in der man Sekundäraffektionen hier nicht zu sehen gewohnt ist. Schon der Kehlkopfbefund konnte gegenüber dem wenig fortgeschrittenen Lungenzustand auffallen, doch hat man dies öfter zu sehen Gelegenheit. Die Rachenschleimhaut, die die dritte Stelle in der Häufigkeit der tuberkulösen Lokalisationen sekundärer Natur in den oberen Athmungswegen einnimmt, in der Regel allerdings auch nur in den fortgeschrittenen Stadien der Phthisis miterkrankt, zeigt nichts Verdächtiges. Die Oberfläche der Gaumenmandel macht einen vollständig normalen Eindruck; letztere und besonders auch die Balgdrüsen des Zungengrundes sind ohne Schwellung und eher im Zustande der Atrophie. Freilich können in den Lacunen der Mandel kleinere geschwürige Processe sich abspielen, die sich der Untersuchung entziehen. Dmochowski, der darüber eine Untersuchung geliefert hat und an seinem Leichenmaterial niemals eine isolirte Ulceration an der Oberfläche der Mandeln sah, hält diesen Vorgang sogar für etwas sehr häufiges. Die afficirten Partien in der Nase sind normaler Weise mit flimmerndem Cylinderepithel bekleidet, und die gegen die Choanen und den oralen Rachentheil gerichtete Flimmerbewegung desselben hat schon Koch als bestes Wehrmittel gegen das Festhaften und Eindringen des Tuberkelbacillus hingestellt. Trotzdem kann kein Zweifel sein, dass es sich hier um sekundäre, durch directe Contagion von der Lunge her entstandene Erscheinungen handelt. Der vorhin schon genannte Umstand, dass das durch den Inspirationsstrom und die äusseren Insulte besonders gefährdete knorplige Septum unbetheiligt bleibt, das Aussehen der Geschwüre, ihr Auftreten an ganz getrennten Stellen, die Leichtigkeit und Häufigkeit des Bacillenfundes, sowohl im darüber liegenden Sekret, als im Gewebe selbst, das Auftreten neuer Stellen in der vorderen Mundhöhle während der Beobachtungszeit

sind dafür ausschlaggebend, nur wird die Lungenaffektion viel weiter zurückzudatiren sein, als die Anamnese glauben machen möchte. Welcher Bereich eher erkrankte, Nase oder Kehlkopf, wird schwer zu entscheiden sein, jedoch glaube ich annehmen zu dürfen, dass die tiefgreifenden Geschwüre des Nasenabschnitts länger bestehen, als die des letzteren Organs, jedoch, da sie vollständig symptomlos, d. h. ohne subjektive Beschwerden, verliefen, dem Patienten nicht zum Bewusstsein kamen. Denn nicht einmal nach dem linken Ohre ausstrahlende Schmerzen, die bei der Lage des einen Ulcus am Tubenostium erwartet werden könnten, sind vorhanden.

Der Infektionsmodus der sekundären Tuberkulose in den Schleimhäuten der oberen Athmungswege wird nach E. Fränkel's Untersuchungen gegenwärtig im Allgemeinen so angenommen, dass die Invasion der Tuberkelbacillen durch das vorbeipassirende Sputum von der Oberfläche aus erfolgt, durch das Epithel hindurch, „mag dasselbe nun intakt oder seiner Qualität nach, beziehungsweise hinsichtlich seines Zusammenhanges alterirt sein, während der entgegengesetzte Weg, Einschleppung vom Blut- oder Lymphgefässsystem aus zwar denkbar ist, aber die grosse Ausnahme bilden wird." Dies im Auge behalten, wird für die vorliegende ausgedehnte, schwere Nasenerkrankung der Grund ein nahe liegender sein. Infolge der bestehenden Gaumenspalte fehlt der Abschluss der Nase gegenüber dem Rachen, wie er physiologischer Weise bei der Phonation, beim Husten, Schlucken, Würgen und Gähnen mehr weniger eintritt, so dass aus dem tieferen Theile des Athmungstraktus stammendes inficirendes Sputum hier deponirt werden kann. Auf der anderen Seite wird in Folge der Missbildung die Schleimhaut der Nase selbst sammt ihrem Flimmerepithel leicht Veränderungen erfahren und erscheint oft in einem der atrophirenden Rhinitis gleichenden Zustande, worauf auch Hopmann vor kürzerer Zeit aufmerksam gemacht hat. Wenn auch ein solcher Zustand in meinem Falle nicht evident ist und das Probestückchen aus dem Geschwürsrande Flimmerepithel aufwies, von der Hand zu weisen sind geringere Veränderungen der Epitheldecke (Trockenheit und Rissigwerden) im Sinne der leichteren Permeabilität für das tuberkulöse Virus gewiss nicht. Auch die Schleimhaut des Larynx wird, da die bekannte günstige Beeinflussung, die der inspirirte Luftstrom beim Durchströmen durch die Nase erfährt, geschwächt wird, chronisch-katarrhalische Veränderungen erlitten haben, die die Ausbreitung des tuberkulösen Processes daselbst begünstigten, ebenso wie mir am raschen Fortschreiten der Krankheit in der Lunge die Missbildung als mitverantwortlich erscheint.

Die sekundären Affektionen des Nasenrachens anlangend, brachte gleichfalls Dmochowski an der Hand eines zahlreichen Sektionsmaterials beachtenswerthe Daten. Bei 56 an Phthisis Verstorbenen fand sich 15 mal Mitbetheiligung dieses Raumens in Form von geschwürigen Processen daselbst, ganz abgesehen von den Fällen der akuten Miliartuberkulose, die nach dieser Richtung einen ausserordentlich hohen Procentsatz ergaben. Ein ähnliches Verhältniss hat schon früher E. Fränkel konstatirt. Nichts destoweniger sind die Beobachtungen am Lebenden sehr spärlich, seltener jedenfalls als an anderen Stellen der obersten Athmungswege (Zunge, Zahnfleisch, Gaumen), so dass sich von selbst der Schluss ergiebt, dass die sekundären Ulcerationen daselbst gewöhnlich sehr spät auftreten, kurz vor dem Exitus. Besonders geschützt liegt die hintere Nasenhälfte, wenn nicht etwa der Process vom Zahnfleisch aus in die Kieferhöhle und von dieser aus in die Nase eindringt (Rethi, Neumayer). Geschwüre der Nasenschleimhaut, die sich zu Lungen- und Kehlkopfphthise zugesellten, zählt Th. Herynx in seiner Casuistik, die mir leider im Original nicht zugänglich war, zehn Fälle auf, deren

Sitz jedoch vorzugsweise das knorplige Septum war, dieselbe Stelle, wo auch die primären, den Allgemeinzustand wenig oder gar nicht alterirenden Tumoren (Tuberkelgranulome) sich etabliren. Dass aber, wenn der natürliche Schutz der Nase fehlt, im Nasenrachen und der gesammten Nasenschleimhaut die Tuberkelbacillen ebenso günstige Ansiedelungsbedingungen finden und zu baldiger starker Gewebsdestruirung, wie sie gewöhnlich nur die Lues narium auszeichnet, Veranlassung geben können, auch im Frühstadium der Phthise und trotz erhaltenem Flimmerepithel, dafür giebt mein Fall ein Beispiel.

Für die Ansiedelung der Bacillen an der Lippe und der Zunge ist das begünstigende, beziehungsweise veranlassende Moment unschwer aufzufinden. Die Zunge legt sich beim Sprechen, das Patient leicht forcirt, um sich verständlicher zu machen, in die Zahnlücke hinein und reibt sich an der Kante des cariösen Schneidezahns. Wie das Geschwür und die rauhe Zahnkante genau aufeinander passen, ist sofort zu sehen, wenn man einen s-Laut sich vorsprechen lässt. Sodann hängt dem Patienten der lange Schnurrbart, dessen kosmetische Pflege in der unteren Bevölkerungsschicht überhaupt nicht üblich ist, zum Mund herab, und hat er die Gewohnheit, auf der linken Seite daran zu kauen. Wenn man bedenkt, ein wie guter Bacillenfänger dieser Barttheil ist und wie leicht als Folge der genannten üblen Gewohnheit durch die Spannung der Haare und direkt durch das Kauen epitheliale Risse an der Lippenschleimhaut entstehen können, kann das Auftreten des dortigen Ulcus nicht Wunder nehmen. Selbstverständlich ist der Schnurrbart genügend gekürzt worden; zur Extraktion des Schneidezahnes konnte ich mich aber nicht entschliessen sowohl des Allgemeinbefindens wegen, als auch, weil ich mit Schaffung einer frischen Wunde dem tuberkulösen Virus keine neue Eingangspforte bieten wollte. Die anfangs erwähnte, leichte ulceröse Beschaffenheit des Zahnfleisches an diesem Zahn hat für Tuberkulose nichts Charakteristisches.

Die Entstehung der linksseitigen Mittelohreiterung tuberkulöser Natur, charakterisirt durch fast symptomlosen Anfang, Schmerzlosigkeit, hochgradigen Funktionsverlust, dünnflüssiges spärliches Sekret und mehrfache Trommelfellperforirung, kann bei der Nähe einer Infektionsquelle im Nasenrachen nicht weiter auffallen.

Der zweite Patient, ein Zwillingskind und gegenwärtig 16 Jahre alt, trat im Oktober 94 in meine Behandlung. Lues und Tuberkulose bestehen nicht in der Familie. In seiner Körpergrösse und Gesammtentwickelung ist er von den ersten Lebensjahren an etwas zurückgeblieben, was besonders beim Vergleich mit seiner immer normal entwickelt gewesenen Zwillingsschwester markant wird. Seine Krankheit datirt seit 5 Jahren und soll sich an die zweite Impfung angeschlossen haben, die dafür verantwortlich zu machen immer die Neigung der Mutter gewesen ist. Sein damals behandelnder Arzt, der auf dem Gebiete der Hautkrankheiten specialistisch thätig ist, fand bei der ersten Untersuchung ein isolirtes Geschwür auf der hinteren Rachenwand, das ohne erkennbare Ursache unter Fiebererscheinungen, die einige Wochen bestanden und zwischen 38 bis 39 Grad schwankten, entstanden war. Zunächst wurde zwecks Feststellung der Diagnose Jodnatrium in starken Dosen verordnet, bis 10 g pro die, drei Wochen lang, ohne Erfolg. Später wurde das Geschwür dreimal in einen Zustand vorübergehender Heilung gebracht, das erste Mal mittelst Tuberculin, das zweimal wöchentlich fast $^1/_2$ Jahr lang injicirt wurde, das zweite Mal durch gemischte Tuberculin- und Tuberculocidin-Einspritzungen und das dritte Mal durch tägliche sehr lang fortgesetzte Jodoformeinblasungen. Die Intervalle zwischen den Recidiven dauerten $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr.

Das letzte Recidiv wurde mir zur Behandlung übersandt, weil sich der Geschwürsprocess bedeutend ausgedehnt und nach dem Cavum retronasale zu ausgebreitet hatte und erneute Jodoformeinblasungen ohne Wirkung blieben.

Der Patient, für sein Alter zu klein, von gracilem Körperbau und dürftigem Ernährungszustand, zeigte damals weder Fieber, noch Husten, noch Brustschmerzen. Letztere beiden Symptome hat er auch niemals gehabt. Subjektiv bestand ziemlich heftiger Schluckschmerz, der ins linke Ohr ausstrahlte.

Bei der Besichtigung des Rachens fand sich ein unregelmässiger, sehr ausgebreiteter Geschwürsprocess, der die hintere Rachenwand einnahm und sich über die ganze Oberfläche der rechten Mandel, des Zäpfchens und einen Theil der hinteren Fläche des Velum palatinum ausbreitete, an der hinteren Rachenwand in den Nasenrachen etwas hinaufstieg und bis zur Mitte der Kehldeckelhöhe an derselben herunterreichte. Das Geschwür war flach, ohne steile, unterminirte oder indurirte Ränder, in deren Nähe miliare Knötchen mit dem blossen Auge nicht erkennbar waren. Der Geschwürsgrund war mit spärlichem Sekret und theils höheren, theils niederen blassrothen Granulationen bedeckt. Nur in der rechten Mandelnische hatte ein tiefer greifender Gewebsverlust stattgefunden, und war ein grösserer Krater entstanden, dessen Oberfläche dem Auge theilweise unzugänglich war. Ganz auffallend und von der Nachbarschaft abstechend präsentirte sich eine Infiltration des rechten Seitenstranges, welcher in einen länglichen, wohl kleinfingerdicken, hellrothen, etwas ödematösen, von Oberfläche glatten Tumor umgewandelt war, der an der Ulceration nicht Theil hatte. Linkerseits überschritt das Geschwür den Seitenstrang, ohne dass derselbe eine stärkere Infiltration gezeigt hätte, zog auch den Arcus palatopharyngeus in seinen Bereich, erreichte jedoch die Mandeloberfläche nicht. Genossene Flüssigkeiten kamen bei dem der Schmerzen wegen sehr erschwerten Schlucken niemals durch die Nase zurück. Nacken- und Halslymphdrüsen waren fühlbar.

Im Kehlkopf bestand leichter Catarrh. Stimmbänder röthlich-grau, Kehldeckel ohne auffallende Veränderung, Sprache etwas belegt. Die Lungenuntersuchung, die im Laufe der Jahre oft vorgenommen wurde, hat immer ein negatives Resultat ergeben. Auswurf bestand niemals.

Da hereditäre Lues ausgeschlossen war, schloss ich mich der Diagnose des ersten Arztes sofort an, nur blieb ich anfangs schwankend, ob ich die Affektion mehr als Lupus, als als eigentliche Pharynxtuberkulose ansprechen sollte. Die mikroskopische Untersuchung eines aus dem Geschwürsgrunde und eines weiteren aus dem Infiltrat entnommenen Gewebsstückchen ergab typische Tuberkelbildung mit zahlreichen Riesenzellen, Tuberkelbacillen jedoch wurden nicht gefunden. Dieser Umstand, sowie der chronische, über Jahre sich hinstreckende Verlauf und seine in der Anamnese erwähnte öftere günstige Beeinflussung, die durch verschiedene Behandlungsweisen nicht allzuschwer erreicht zu sein schien, auch manches aus dem Aussehen des Geschwüres selbst, so das Fehlen eines schärferen Randes mit geröthetem Hof und miliarer Knötchen, der geringe Belag der ulcerirten Fläche, konnten für die erstere Form sprechen, wenn auch die Mitbetheiligung der äusseren Haut fehlte. Doch sprachen zu gewichtige Momente dagegen. Der anfängliche fieberhafte Verlauf, die auffallende Schmerzhaftigkeit, die isolirte Entstehung an der hinteren Rachenwand und die grosse Ausdehnung des Geschwürs ohne Betheiligung einer Prädilectionsstelle für Lupus (Kehldeckel), das Fehlen eigentlicher Schleimhautknötchen, das starke Seitenstrangsinfiltrat mit seiner glatten Oberfläche mussten für die Diagnose Pharynxtuberculose entscheidend sein. Nichtsdestoweniger stehe ich nicht an, besonders wenn ich die typischen sekundären

Geschwüre des ersten Patienten zum Vergleich heranziehe, zuzugeben, dass der hier vorliegende Fall von Schleimhauttuberkulose dem klinischen Bilde nach dem Lupus nahe steht, und könnte man eine Zwischenform zwischen beiden annehmen. Zwar die tiefen Nasengeschwüre eignen sich zu diesem Vergleich nicht so sehr, da hier Cylinderepithel und reichlichere Drüsenelemente das vorhin beschriebene Aussehen erklärlich machen, und solche Tiefe erreichen die tuberculösen Ulcera der mit geschichtetem Pflasterepithel bekleideten Mundrachenhöhle in der Regel nicht, von den grösseren Zungengeschwüren abgesehen; aber auch der Anblick des Lippengeschwüres ist wesentlich anders durch seinen mattrothen Hof und infiltrirten Grund, als er bei der hier vorliegenden, auf ulcerösem Grunde schlaffe Granulationsmassen zeigenden Rachenaffektion sich darbietet. Mikroskopisch muss übrigens die Diagnose als genügend gestützt gelten. Denn dass Bacillen nicht gefunden sind, ist nur von nebensächlicher Bedeutung; erfahrungsgemäss sind die Gewebe der Geschwüre in den oberen Athmungswegen, denen die direkte Kontagion von Lunge und Kehlkopf her fehlt, bacillenarm. Uebrigens möchte ich zuversichtlich an ein positives Untersuchungsresultat nach dieser Richtung hin glauben, wenn mehrfach untersucht worden wäre und der Wink von Hajek, Stückchen mehr aus der Tiefe zu benutzen, meinerseits mehr beachtet worden wäre.

Der Patient wurde zunächst von mir mit 50—80proc. Milchsäure gepinselt, ohne befriedigendes Resultat, obgleich der Schluckschmerz etwas gelindert wurde. Sodann habe ich die ganze Geschwürsfläche partienweise mit dem scharfen Löffel energisch ausgekratzt und mit purer Milchsäure nachgeätzt, während das Infiltrat ausgiebig gestichelt wurde, gleichfalls unter nachfolgender Milchsäureeinreibung. Die pure Milchsäure wurde hier verhältnissmässig gut vertragen, sie wirkte sogar auf den Operationsschmerz im gewissen Sinne beschwichtigend, während im ersten Falle ihre Anwendung recht schmerzhaft war, besonders wenn die Lokalisirung nicht sicher war und etwas nach dem Kehlkopf zu herunterfloss. Der nächste Erfolg war die Beseitigung des Schluckschmerzes, der bis zur Gegenwart bis auf jede Spur verschwunden ist, und die Herstellung eines vollen subjektiven Wohlbefindens. Objektiv wurde — nach ungefähr vierteljähriger Behandlung — eine grosse und feste Narbe erzielt mit gleichzeitiger, ziemlich ausgedehnter Verwachsung zwischen Rachenwänden und den Theilen des Gaumens und der hinteren Gaumenbögen, sodass für die Nasenathmung nur eine enge Passage übrig geblieben ist. Diese Passage wird auf der rechten Seite und nach hinten hin begrenzt durch den blassrothen geschrumpften Seitenstrang, nach links hin durch den Arcus palatopharyngeus dieser Seite, der in einen festen rundlichen Narbenstrang verwandelt ist. Die Uvula ist als ganz kleines Stümpfchen eben noch erkennbar; die einzelnen Theile des Rachens sind nach rechts hin verzogen, so dass die Kommunikation zwischen Rachen und Nasenrachen nicht mehr der Mitte der Rachenwand entspricht; speciell ist der ebengenannte linke Arcus palatopharyngeus nach innen gerückt und adhärirt ziemlich in der Mitte der Rachenwand. Die linksseitige Mandelnische ist dadurch sehr verbreitert. Die Rachenschleimhaut ist demnach durch eine feste Narbe von grosser Ausdehnung ersetzt in einer Weise, wie man dies nur bei Lues zu sehen gewohnt ist.

Seitdem ist fast ein ganzes Jahr verflossen. Patient hat an Körpergewicht rasch zugenommen (noch in den letzten vierzehn Tagen zwei Pfund), und ist Laufbursche eines Geschäftes geworden, wo er den gestellten Anforderungen vollständig genügt. Zwischendurch wurde einmal ein akuter Larynxkatarrh beobachtet, der durch Erkältung entstand, mit einer mässigen Schwellung des rechten Taschenbandes einherging, aber ohne Lokalbehandlung vollständig schwand. Das objektive

Bild bot nichts, das erneuten Verdacht hätte anregen können, mit alleiniger Ausnahme des rechten Ligamentum pharyngo-epiglotticum, das etwas dicker erschien, als das linksseitige, ohne sonst in Oberflächenform oder Farbe einen Anhalt zu bieten. Da im Anfang der Beobachtung auf dieses Ligament nicht geachtet wurde, kann ich nicht sagen, wie lange diese Verdickung, die, wie schon gesagt, nur gering ist, besteht; wahrscheinlich bestand sie schon bei der ersten Untersuchung. Seit circa einem Vierteljahr werden auch zwei kleine Stellen des hinteren Abschnitts der linken verbreiterten Mandelnische beobachtet, die durch ihr mehr gelatinöses Aussehen auffallen; jedoch hat sich weder an der erstgenannten Partie, noch an den beiden letztgenannten Stellen bei öfterer Kontrole etwas Dubiöseres gezeigt, das erneute therapeutische Maassnahmen erfordert hätte. Wenn auch aus der Anamnese die Neigung zu Recidiven ersichtlich ist und gegenüber dem jetzigen Zustand immerhin vorsichtige Beurtheilung geboten ist, so glaube ich doch annehmen zu müssen, dass eine derartig ausgedehnte und feste Narbe früher nicht erzielt worden ist, und dass der gegenwärtige relative Heilungszustand von einer gewissen Dauer sein wird. Von einem solchen zu reden wird gestattet sein, nachdem auf die schwachen Punkte des gegenwärtigen objektiven Befundes genügend hingewiesen worden ist.

Bei dem Fehlen jedes Lungensymptoms im jahrelangen Verlaufe und dem negativen Befund der Brustorgane in früherer Zeit und jetzt, auch in Berücksichtigung der günstig fortschreitenden allgemeinen Körperentwickelung seit Beseitigung des Rachenleidens muss diese Affektion als primär hingestellt werden, allerdings mit einiger Reserve. Denn die von vielen Seiten betonte Möglichkeit, dass sich irgendwo im Körper ein käsiger Herd oder Tuberkeldepot der Untersuchung entziehen und lange Jahre schlummern kann, ist auch hier nicht von der Hand zu weisen. Auch weiss ich wohl, dass in der Literatur beweisendere Fälle von primärer Rachentuberkulose beschrieben sind, und besonders ein Umstand mir entgegengehalten werden kann, das Zurückbleiben der körperlichen Entwickelung von Jugend an, nicht erst seit dem Krankheitsbeginn, wodurch ein gewisser Verdacht nach der vorhin genannten Richtung hin rege gemacht wird; jedoch die ganze Art und der Verlauf des Falles lassen mich von einer primären Form sprechen und im praktischen Sinne war es für mich eine solche.

Die durch den ausgiebigen Gebrauch des scharfen Löffels bewirkte Verwachsung im Rachen hat sich als sehr störend für die Nasenathmung nicht erwiesen, und glaubte ich auf etwaige Versuche, die Passage freier zu machen, verzichten zu können, um den Patienten erst ungestört das nachholen zu lassen, was er in seiner Gesammtkonstitution durch die lange Krankheit eingebüsst hat.

X.

Aus der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten zu Christiania.

Ein Apparat zur Ausspritzung der Nase.

Von

Dr. **Hans Daae**, I. Assistent der Universitätspoliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Christiania.

Mit jedem Tage vermehrt sich die Zahl derjenigen Ohrenkrankheiten, welche als eine Folge des Spritzens der Nase auftreten.

Viele haben diese Methode daher ganz verlassen, aus Furcht mehr Schaden als Nutzen anzurichten, andere wenden dieselbe an, jedoch so selten wie möglich und auch nur, wenn gewisse Vorsichtsmassregeln beobachtet werden. In der Poliklinik des hiesigen Reichshospitals für Ohren-, Nasen- und Hals-Krankheiten werden Spritzungen fast ausschliesslich nur bei Rhinit. chron. atrof. mit Krusten und Ozaena vorgenommen und erst nachdem der Patient die für alle Specialistan wohl bekannten Vorsichtsmassregeln auswendig gelernt hat: dieselben sind gedruckt und als Plakat über dem Waschtische, wo die Patienten die Spritzungen vornehmen, aufgehängt. Ausserdem giebt eine Diakonissin Obacht darauf, dass die Regeln befolgt werden, sie bereitet auch das Spritzwasser, damit man sicher sei, dass alles gethan wird, was gethan werden kann, um Ohrencomplicationen zu vermeiden. Trotz alledem trat aber Otit. med. acut. supp. so häufig auf, dass wir theils mit Meyer's Rohr, theils mit Schwartze's retronasaler Röhre versuchten dieses zu vermeiden. Keins derselben konnte richtig zur Verwendung kommen, da die Patienten darüber klagten, dass Meyer's Rohr die Nase lädirte, während Schwartze's Rohr starke Würg- und Husten-Bewegungen hervorrief, so dass wir beide aufgeben mussten. Namentlich klagten die Kinder.

Seit Einführung des unten geschilderten Apparates sind die Verhältnisse ausgezeichnet gewesen. Es ist dieses ein gewöhnlicher Nelatonkatheter, dessen vorderster Theil in einer Ausdehnung von ca. 8 cm durchlöchert ist; das Ohr des Katheters ist zugenäht. Man muss ca. No. 12 bei Kindern und No. 15 bei Erwachsenen gebrauchen. Zum Gebrauch für Kinder muss das vordere Ende in einer Ausdehnung von ca. 5 cm durchlöchert sein.

Die Spritzung wird vorgenommen, indem man den Katheter, nachdem derselbe an die Ballonspritze befestigt ist, soweit in die Nase bringt, wie die Löcher reichen. Das Wasser strahlt dann durch die Löcher aus und reinigt die Nase ausgezeichnet. Nachdem die eine Nasenseite ausgespritzt ist, wird die andere auf dieselbe Weise gereinigt.

Während der Zeit, wo diese Methode angewandt worden ist, (ungefähr 5000 Spritzungen) haben wir nicht eine einzige Ohrenaffection als Folge von Spritzung zu verzeichnen gehabt.

XI.

Die infektiöse Natur der Tonsillitis lacunaris.

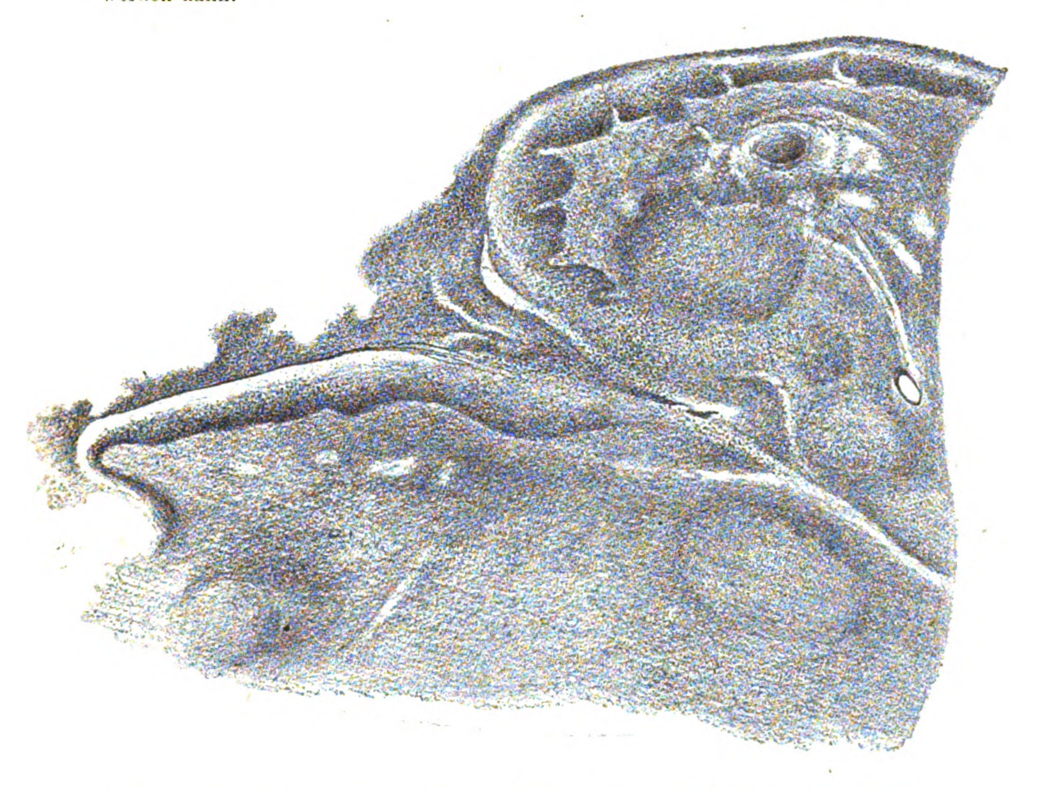
(Referat erstattet in der Laryngologischen Section der British Medical Association am 30. Juli 1895.)

Von

Prof. **B. Fränkel** in Berlin.

Unter dem Namen Tonsillitis sive Angina lacunaris, oder, wie man früher sagte, follicularis, verstehen wir eine entzündliche Affektion der Mandeln, welche durch ihre Erscheinung und ihren Verlauf als eine Krankheit sui generis ausgezeichnet ist. Sie beginnt in der Mehrzahl der Fälle mit einem Schüttelfrost und raschem Ansteigen der Temperatur. Gleichzeitig oder auch kurze Zeit nachher fühlt der Kranke Beschwerden im Schlunde. Das Schlucken, besonders das Leerschlucken verursacht ihm einen, wenn auch meist nicht erheblichen Schmerz, und auch wenn er nicht schluckt, fühlt er, dass sein Schlund nicht normal, vielmehr von einer leicht schmerzhaften Veränderung befallen ist. In einigen Fällen gehen diese subjektiven Erscheinungen dem Eintritt des Schüttelfrostes um einige Stunden voraus. Untersucht man im Beginn der Affektion den Schlund, so sieht man die Gaumenmandeln geröthet und geschwollen. Einige Stunden nachher zeigen sich auf den Mandeln weissliche, erhabene Flecken, deren nähere Betrachtung ergiebt, dass sie aus den Oeffnungen der Lacunen hervortretende Sekrettropfen darstellen. Man kann sie ergreifen und vorziehen, wobei sie meist in einem Faden ausgezogen werden, der mit dem zurückbleibenden Inhalt der Lacune zusammenhängt. Die in den Lacunen sich neu bildenden Sekrete drängen die vorhandenen zu den Oeffnungen hinaus; so entstehen Sekrettropfen in den Oeffnungen der Lacunen. Diese sinken schliesslich nach unten und können mit solchen benachbarter Lacunenöffnungen confluiren. Auf diese Weise kann ein mehr oder minder grosser Theil der Oberfläche der Mandeln von diesen weisslichen Sekreten bedeckt werden. Dieselben sind dickflüssig und haften der Unterlage ziemlich fest an. Sie sind aber keine Pseudomembranen. Denn sie lassen sich ohne jede Verletzung der Unterlage abheben und enthalten, mikroskopisch untersucht, kein Fibrin. Sie bestehen vielmehr aus zahlreichen Zellen, meist Leukocyten oder auch Epithelien, die gewöhnlich Körnung und andere Zeichen von gestörter Ernährung zeigen. Ausser den Zellen finden sich massenhaft Mikroorganismen, zumeist Kokken darin. Aber wie gesagt, kein Fibrin.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung nehmen Röthung und Schwellung der Tonsillen zu, halten sich aber ebenso, wie der Schluckschmerz, meistens in bescheidenen Grenzen; dagegen steigt meist das Fieber rapide an und erreicht zuweilen schon am ersten Abend der Krankheit 40 Grad und darüber. Am anderen Morgen macht es eine Remission, steigt gegen Abend wieder, um danach in der Nacht kritisch, d. h. unter Schweissen und Sedimenten im Urin zur Norm abzusinken. In einzelnen Fällen endet das Fieber schon nach 24 Stunden, in anderen hält es drei oder vier Tage an. Immer aber macht es durch die Plötzlichkeit seines Eintritts und sein kritisches Ende den Eindruck eines Infektionsfiebers, ein Eindruck, welcher durch das Missverhältniss zwischen den lokalen Erscheinungen und der Höhe des Fiebers noch vermehrt wird; überdies eine Stütze dadurch erhält, dass in einem Bruchtheil der Erkrankung eine Anschwellung der Milz nachgewiesen werden kann.



Schnitt durch eine an Angina lacunaris erkrankte Gaumen-Tonsille. Derselbe hat den Ausführungsgang einer Lacune getroffen, welcher die Figur in eine obere und untere Hälfte theilt. Der breite Epithelsaum, der in der oberen Hälfte Papillen zeigt, ist, besonders in seinen tieferen Lagen, von zahlreichen Leucocyten durchsetzt. In der oberen Hälfte treten drei, in der unteren ein subepithelialer Follikel hervor. Ueberall bemerkt man die vermehrte Auswanderung der Leucocyten An demjenigen Follikel der oberen Hälfte, welcher am höchsten und am meisten nach aussen liegt, ist dieselbe so massenhaft, dass der epitheliale Saum dadurch verwischt und unsichtbar wird. Die ausgewanderten Leucocyten erfüllen das Orificum der Lacune und bedecken das Epithel, namentlich der unteren Hälfte.

Bei dem günstigen Verlauf, den die Erkrankung in der Regel nimmt, hat man nur selten Gelegenheit, sie an der Leiche anzutreffen. Es lässt sich aber die pathologische Anatomie derselben doch unschwer studiren. Befällt die

Affektion Individuen, welche an Hyperplasie der Mandeln leiden und welche häufig von ihr ergriffen werden, so ist es zuweilen schon aus äusseren Gründen angezeigt, die erforderliche Tonsillotomie schon im akuten Stadium der Krankheit zu machen. Die bei solchen Fällen gewonnene Erfahrung zeigt, dass während der Angina lacunaris gemachte Tonsillotomien nicht anders verlaufen, als die gewöhnlichen. Nachdem ich dieses wiederholt beobachtet hatte, bin ich in den letzten Jahren häufiger dazu übergegangen, von Angina lacunaris befallene hyperplastische Tonsillen, und auch solche, die nur akut stark angeschwollen waren, sofort zu exstirpiren. Auf diese Weise habe ich genügendes Material zum Studium der pathologischen Anatomie der Tonsillitis lacunaris gewonnen.

Schneidet man derartige Tonsillen, so ist die hervorstechendste Veränderung, welche uns das Mikroskop zeigt, eine Vermehrung der Auswanderung der Leukocyten aus den Follikeln. Diese wird stellenweise so mächtig, dass die auswandernden Leukocytenschwärme die Konturen der Follikel sowohl, wie des Epithels stellenweise verdecken, sodass man an Stellen, wo die Umgebung mit Sicherheit zeigt, dass eine Follikelgrenze oder ein Epithelsaum vorhanden sein muss, von diesem nichts wahrnehmen kann, vielmehr nur den breiten, dichten Strom der Leukocyten sieht! Auch neben den Follikeln aus dem Saum adenoiden Gewebes unter dem Epithel findet die Auswanderung statt. Der Leukocytenstrom ergiesst sich in die Lacunen, welche von ihm vollgestopft werden, und schliesslich durch die Oeffnungen derselben an die Oberfläche (vergl. Abbildung, S. 131). Ich stehe nicht an, zu erklären, dass ich die anatomische Veränderung der Angina lacunaris wesentlich in einer enormen Vermehrung der Auswanderung der Leukocyten erkenne. Diese kann nicht dadurch bedingt sein, dass der Durchtritt derselben durch das Epithel erleichtert ist. Wenigstens ist an dem Epithel sowohl, wie an den Follikeln nichts zu sehen, was einen solchen Schluss rechtfertigen würde. Es muss vielmehr angenommen werden, dass der Zufluss von Leukocyten zu den Follikeln und dem adenoiden Gewebe der Mandeln vermehrt ist, dass also die Angina lacunaris eine wirkliche Entzündung des Parenchyms der Tonsillen darstellt, eine Tonsillitis in der eigentlichen Bedeutung des Wortes. Wenn diese Auffassung bestätigt wird und sich einbürgert, wird es nöthig werden, den Namen der Krankheit dementsprechend zu ändern.

An den anderen Tonsillen des lymphatischen Rachenrings kommen dieselben Erscheinungen, jedoch seltener, wie an den Gaumentonsillen vor. Relativ am häufigsten wird die Rachentonsille befallen. Ich habe aber auch Angina lacunaris der Zungentonsille gesehen. Auch solches adenoide Gewebe, welches nicht zu Tonsillen vereinigt ist, wird zuweilen befallen.

Von den Complikationen der lacunären Tonsillitis darf nicht unerwähnt bleiben, dass die benachbarten Lymphdrüsen nicht selten dabei akut anschwellen. Auch kommt es vor, dass dieselben auf Druck schmerzhaft werden. Die Anschwellung derselben überdauert manchmal die Krankheit um eine erhebliche Zeit.

Als Nachkrankheit verdient der peritonsilläre Abscess hervorgehoben zu werden. Sein Beginn, welcher sich durch heftiges und lokalisirtes Schluckweh kundgiebt, fällt meistens in die ersten fieberfreien Tage der Rekonvalescenz. Auch verdient es Beachtung, dass viele Kranke sich nach ihrer Genesung angegriffener und schwächer fühlen, als es die geringe Lokalaffektion und das kurze Fieber an und für sich erwarten liessen.

Wenn wir uns nach dieser gedrängten Betrachtung der Pathologie und der klinischen Erscheinung der uns beschäftigenden Affektion daranmachen, die

Aetiologie derselben zu ergründen, so ist es nothwendig, nur solche Fälle heranzuziehen, bei welchen kein Zweifel darüber obwalten kann, dass es sich wirklich um echte Tonsillitis lacunaris handelt. Wir müssen deshalb von der ätiologischen Erwägung alle diejenigen Fälle ausschliessen, bei welchen sich Pseudomembranen bilden, oder bei denen der Löffler'sche Bacillus gefunden wird. Ich leugne durchaus nicht, dass auch bei einfacher Tonsillitis lacunaris sich unter Umständen die Entzündung so steigern kann, dass es zur Ausscheidung von Fibrin und zur Bildung von Pseudomembranen kommt. Wenn wir aber die lacunäre Tonsillitis mit Sicherheit von Diphtherie abgrenzen wollen, so thun wir gut, bei der Untersuchung der Aetiologie diese Formen ausser Betracht zu lassen und nur typische, ganz reine Fälle heranzuziehen. Aus demselben Grunde sind dabei alle diejenigen Fälle auszuscheiden, in deren Sekreten der Löffler'sche Bacillus gefunden wird.

Wenn wir uns in dieser Beschränkung die Aetiologie klar machen wollen, so möchte ich an Beobachtungen anknüpfen, welche wir häufiger, als uns lieb ist, zu machen Gelegenheit haben. Ich meine das Auftreten von Tonsillitis lacunaris nach Operationen in der Nase. Eine lacunäre Tonsillitis tritt nach operativen Eingriffen in der Nasenhöhle, besonders nach Anwendung des Galvanokauters, aber auch nach solchen mit schneidenden Instrumenten, oder selbst nach Aetzungen mit Medikamenten, auch bei strengsten antiseptischen Cautelen in Bezug auf das Instrumentarium, so häufig auf, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Eingriff in der Nase und der Tonsillitis angenommen werden muss. Denn letztere findet sich bei Leuten, welche vorher von ihr nie befallen waren und seit der Operation das Zimmer gehütet hatten. Ich habe mehrfach beobachtet, dass sie bei einem und demselben Individuum jedesmal auftrat, wenn der Brenner in der Nase angewendet wurde. Sie tritt gewöhnlich in den ersten Tagen nach dem operativen Eingriff in der Nase auf und befällt die Gaumentonsillen oder die Rachentonsille oder beide zugleich. Im Verlauf dieser traumatischen Angina konnte ich keinen Unterschied gegenüber dem der spontan auftretenden erkennen. Auch fand ich bei ihr dieselben Mikroorganismen und habe auch peritonsillären Abscess als Nachkrankheit gesehen.

Erkennen wir die Beobachtung, dass durch operative Eingriffe in der Nasenhöhle eine typische Tonsillitis lacunaris veranlasst werden kann, als richtig an, so sehe ich dafür keine andere Erklärung, als die Annahme, dass von der Nase aus auf dem Wege des Lymphstromes oder auch des Blutstromes den Tonsillen Stoffe zugeführt werden, welche die Entzündung derselben hervorrufen. Wir müssen annehmen, dass das Trauma, welches in der Nasenhöhle die schützende Decke des Epithels derselben zerstört, den Entzündungserregern die Pforte öffnet, durch welche sie mit dem Lymphstrome von innen her in die Tonsillen gelangen. Es erscheint mir eine solche Erklärung der Tonsillitis viel wahrscheinlicher, als die Annahme, dass die Entzündungserreger auf demselben Wege in die Tonsillen hineingelangen, auf welchem die Leukocyten dieselbe verlassen. Mehrfach wird die Auswanderung der Leukocyten so aufgefasst, als wenn sie mit einer offenen Wunde gleichbedeutend wäre, es müssten aber dann die Entzündungserreger gegen den Strom der Leukocyten schwimmen. Wenn man die Auswanderung der letzteren durch das Epithel hindurch aufmerksam betrachtet, so wird die Vorstellung wahrscheinlich, dass auf dem Wege der Auswanderung eine Einwanderung verhältnissmässig schwer stattfinden kann, mindestens aber ebenso schwer, wie an allen übrigen Schleimhäuten durch das unverletzte Epithel hindurch. Denn auf dem Wege der Auswanderung begegnen den vordringenden Mikroorganis-

men die lebenden Leukocyten und der nach der Oberfläche gerichtete Strom seröser Flüssigkeit, beides Erscheinungen, von denen wir annehmen können, dass sie den Mikroorganismen nicht günstig sind. Dass aber im Inneren der Tonsillen bei der lacunären Entzündung derselben Mikroorganismen und zwar Kokken vorhanden sind, zeigen nach der Gram'schen Methode gefärbte Schnitte derselben. Man bemerkt an solchen stellenweise einzelne, stellenweise ganze Schwärme von Kokken, auch in den Follikeln.

Ich habe die traumatische Tonsillitis lacunaris an die Spitze der ätiologischen Betrachtung gestellt, weil sie die relativ durchsichtigsten Verhältnisse darbietet. Wir müssen nach unserer Methode a posteriori zu schliessen von solchen bekannteren Dingen ausgehen, um weitere Schlüsse daraus zu ziehen, mit denen wir die dunkleren Punkte beleuchten können. Nun habe ich seit Jahren die Meinung vertreten, dass die Tonsillitis lacunaris eine Infektionskrankheit sei. Ich bin zu dieser Vorstellung gekommen, weil die klinische Erscheinung der Tonsillitis lacunaris in allem einer Infektionskrankheit entspricht und weil ich Fälle von unzweifelhafter Uebertragung beobachtet habe. Ich darf voraussetzen, dass meine früheren Arbeiten über diese Frage bekannt sind und es deshalb unterlassen, weitere Beweise für diese Thatsache anzuführen, umsomehr, als inzwischen von den verschiedensten Seiten ähnliche Beobachtungen in der Literatur niedergelegt sind.

Es könnte nun scheinen, dass die traumatische Angina einen direkten Gegenbeweis gegen die infektiöse Natur der Angina lacunaris liefere. Wenn eine Operation in der Nase eine lacunäre Tonsillitis im Gefolge haben kann, was bedürfen wir dann noch der Annahme einer Infektion, um ihre Entstehung zu erklären? Es ist dieser Einwurf aber nur bei oberflächlicher Betrachtung stichhaltig. Denn auch bei der traumatischen Angina müssen wir eine infektiöse Substanz supponiren, die von der Nase aus in die Mandeln gelangt und hier die Entzündung veranlasst. Auch die traumatische Angina verläuft wie eine Infektionskrankheit. Das Trauma, so müssen wir annehmen, dient blos dazu, dem Infektionsträger die sonst verschlossene Pforte zu eröffnen. Nur eine Minderzahl der uns bekannten pathogenen Mikroorganismen kann einen durchaus normalen Körper oder eine durchaus normale Schleimhaut angreifen. Für die überwiegende Mehrzahl derselben muss noch etwas hinzukommen, was den normalen Organismus schädigt oder schwächt, bevor es ihnen gelingt, pathogen auf denselben einzuwirken. Dieses Etwas ist bei der traumatischen Angina die Operation in der Nasenhöhle. Es entsteht dabei die Frage, ob der infektiöse Mikroorganismus, welcher die Tonsillitis lacunaris hervorruft, erst von aussen in unseren Körper hineinkommen muss, oder schon in demselben vorhanden ist, aber erst auf das Trauma der Schleimhaut warten muss, um pathogen zu werden. Zur Beantwortung dieser Frage reichen zur Zeit unsere bakteriologischen Kenntnisse nicht aus.

Eine ähnliche Rolle wie die Operation in der Nasenhöhle scheint mir bei der Entstehung der Tonsillitis lacunaris die Erkältung zu spielen. Diese Krankheitsursache wird ja überall angenommen. Die Häufigkeit ihrer supponirten Einwirkung steht aber mit unserer Kenntniss über dieselbe in umgekehrtem Verhältniss. Ich will jedoch nicht leugnen, dass eine plötzliche Abkühlung unserer erhitzten Haut oder einzelner erhitzter Hautpartien unter Umständen eine Tonsillitis lacunaris hervorrufen kann, schon deshalb nicht, weil ich dies an meiner eigenen Person mehrmals erlebt habe. Ich nehme aber an, dass die Erkältung nur als eine Ursache wirkt, welche dem Infektionsträger die Pforte öffnet. Seit der Zeit, wo ich mein Nachdenken auf die traumatische Angina gerichtet habe, habe

ich Fälle gesehen, in welchen eine leichte Rhinitis der Angina voranging. Möglicherweise ruft dann die Erkältung erst einen Schnupfen hervor und wird erst von der Nase aus auf dem Wege des Lymphstroms die Tonsillitis verursacht. Ich stelle dies als eine Möglichkeit hin, ohne damit andere Wege, auf denen die Tonsillitis entstehen kann, ausschliessen zu wollen.

Der Umstand, dass eine Person, die einmal von einer lacunären Tonsillitis befallen worden ist, damit zuweilen eine erworbene Prädisposition für weitere Anfälle von Anginen bekommt, kann jetzt nicht mehr gegen die Auffassung: die Tonsillitis sei eine Infektionskrankheit, verwerthet werden. Denn wir kennen jetzt mehrere Infektionskrankheiten, zum Beispiel den Rheumatismus articulorum acutus und die Pneumonie, bei welcher dieselbe Beobachtung gemacht wird.

Ich fasse also die Tonsillitis lacunaris als eine Infektionskrankheit auf. Damit die Infektion wirksam werde, muss eine Schädigung des Organismus hinzukommen. Die Infektionsträger können auch auf dem Wege des Lymphstroms in das Parenchym der Mandeln gelangen. Ich glaube, dass mit dieser Auffassung die klinische und pathologische Erscheinung der in Rede stehenden Krankheit übereinstimmt. Vieles freilich bedarf noch einer weiteren Forschung, die um so leichter Eingang finden wird, je mehr wir ätiologisch oder, was zur Zeit dasselbe sagen will, bakteriologisch denken lernen.

XII.

Nachtrag

zu den Literaturangaben in dem Aufsatze von Dr. Alfred Stieda: „Ueber Knochenblasen in der Nase.“ Dieses Archiv. III. 359.

Herr Dr. S. Meyerson (Warschau) hat die Redaktion darauf aufmerksam gemacht, dass in der in der Ueberschrift genannten Arbeit eine Mittheilung von ihm über denselben Gegenstand nicht erwähnt ist. Dieselbe findet sich in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1893, No. 7 unter dem Titel: „Ueber Knochenblasenbildung in der Nase nebst einem Falle von empyematöser Knochenblase.“

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XIII.

Aus der laryngologischen Abtheilung Professor Chiari's.
(Wiener allgemeine Poliklinik.)

Ueber Fremdkörper der oberen Luftwege und vier neue Fälle von Rhinolithen.

Von

Dr. **Gustav Lantin**, Assistent.

Ueber Veranlassung meines verehrten Chefs, des Herrn Professor O. Chiari habe ich die Fremdkörper der oberen Luftwege, welche an unserer Abtheilung im Laufe der letzten zwei Jahre zur Beobachtung kamen, zusammengestellt, und bringe dieselben nun im Zusammenhange, da sich bei manchen derselben ganz interessante Beobachtungen machen liessen.

Je nach dem Fundorte theilte ich dieselben in 3 Gruppen:

1. die Fremdkörper aus der Nasenhöhle,
2. solche aus der Mundrachenhöhle,
3. endlich diejenigen aus dem Larynx.

Ich beginne mit denjenigen aus der Nasenhöhle und unterscheide hier zwei Gruppen:

a) die eigentlichen Fremdkörper,
b) die sogenannten Nasensteine.

Ia. Die eigentlichen Fremdkörper.

Die Erscheinungen, welche Fremdkörper überhaupt in der Nase hervorrufen, sind ganz verschieden je nach der Dauer zunächst, während welcher sie in der Nase gelegen sind. Es ist ja begreiflich, dass keine irgendwelche nennenswerthen Erscheinungen bei einem Kinde vorhanden sein werden, von dem wir erfahren, dass es sich vor Stunden oder wenigen Tagen beim Spiele einen Fremdkörper in die Nase gesteckt habe, während ein Fremdkörper, der jahrelang in der Nasenhöhle getragen wurde, recht grosse Veränderungen hervorzurufen im Stande ist.

Weiters werden die Folgen verschieden sein, je nach der Art, den physikalischen oder chemischen Eigenschaften des betreffenden Gegenstandes, verschieden nämlich, wenn es sich um einen spitzen, zackigen, unlöslichen Fremdkörper handelt, verschieden, wenn wir es mit einer quellbaren Sub-

stanz zu thun haben, verschieden endlich, wenn ein chemisch reizender Körper in die Nasenhöhle eingedrungen ist.

Was vorerst die Dauer anbetrifft, so werden, wie bereits erwähnt, Erscheinunpen nur dann zu beobachten sein, wenn dieselbe eine sehr lange ist.

Es treten nämlich in solchen Fällen, wie alle Autoren übereinstimmend melden, stets Veränderungen der Nasenschleimhaut ein, welche sich in vielfältiger Weise manifestiren. Einmal kommt es unter Einwirkung der Fremdkörper zu einem hypertrophischen Zustande der Schleimhaut, ein anderesmal finden wir als Folgezustand eine ausgesprochene Druckatrophie.

Ganz symptomatisch für diese Fälle ist es, dass sich diese Erscheinungen nur auf einer, und zwar der Seite des Fremdkörpers zeigen.

Stets kommt es jedoch in Folge des Fremdkörpers zu einer geringeren oder stärkeren Unwegsamkeit der betreffenden Nasenhälfte, im weiteren Verlaufe zur vermehrten Secretion der Nasenschleimhaut, welche anfangs schleimig ist, später schleimigeitrig wird, zuletzt durch Eintrocknen des Secretes Krusten und Borken bildet, denen ein übler Geruch anhaftet. Wir haben es jedoch hier keineswegs mit einer typischen Ozaena zu thun, es handelt sich vielmehr um einen einseitig localisirten eitrigen Katarrh der Nasenschleimhaut.

Moritz Schmidt[1]) geht sogar soweit, aus dem einzigen Symptom einer einseitigen Eiterung, die bei einem Kinde unter sieben Jahren schon länger als vierzehn Tage oder vielleicht gar schon jahrelang bestanden hat, fast mit absoluter Gewissheit die Diagnose auf „Fremdkörper der Nase“ zu stellen.

Als weitere Folgen von Fremdkörpern treffen wir Ulcerationen der Schleimhaut, Usur der Knochen, polypöse Wucherungen und Granulationen an der unteren und mittleren Muschel, sowie am Septum und dem Boden der Nasenhöhle an. Durch das foetide, oft sanguinolente Secret wird häufig die Oberlippe erodirt oder in Folge Verlegung des Thränennasenganges Thränenträufeln verursacht.

Als allgemeine Erscheinungen treten dann, abgesehen von in der Literatur erwähnten seltenen Beschwerden, noch Kopfschmerz und das Gefühl von Druck im Schädel hinzu.

Hinsichtlich der Form können die Fremdkörper entweder rund und glatt an der Oberfläche sein, oder sie sind spitz und zackig; sie können vorwiegend in einer Dimension entwickelt sein oder mehr gleichmässig nach allen Richtungen. Zur ersten Art wären die vielleicht häufigsten, insbesondere bei Kindern vorkommenden Fremdkörper zu zählen, Gegenstände, die ihnen zur Hand oder leicht erreichbar sind, wie Glasperlen, Schuhknöpfe, Kirschenkerne, Papierkugeln etc.

Zur zweiten Kategorie wären Steinsplitter, Coaksstücke zu rechnen, zur dritten endlich Knochen und Holzstücke, Pinsel, Zwetschenkerne. Die quellbaren Substanzen, wie Erbsen, Bohnen, Mais, Schwämme, Laminaria und Tupelo kommen ebenfalls als Fremdkörper in der Nase vor, auch

---

1) Moritz Schmidt, Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894. S. 468.

Tampons, deren Entfernung unterlassen wurde, sind schon als solche gefunden worden.

Fremdkörper finden sich in allen Lebensaltern, sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen. Erwachsene legen oft eine unglaubliche Toleranz gegen dieselben an den Tag, wie zum Beispiel der von M. Schmidt mitgetheilte Fall beweist, wo ein Förster neunzehn Jahre einen 6 cm langen Dorn von Prunus spinosa in der Nase trug. Kinder und Geisteskranke, zuweilen auch Erwachsene, stecken Gegenstände, mit denen sie spielen, in die Nase; bei letzteren bleiben manchmal Dinge, die zum Reinigen der Nase dienen, zufällig aus irgend einem Grunde stecken. Auch durch Unglücksfälle gelangen Fremdkörper in die Nase, z. B. beim Niederstürzen. Schliesslich können bei Verletzungen Projectile, abgebrochene Messerklingen, längere Zeit in der Nasenhöhle liegen bleiben, wie sich derartige Fälle in der Literatur finden.

Die Diagnose der Fremdkörper ist nicht immer leicht zu stellen. In einem Falle, wo der Fremdkörper erst seit ganz kurzer Zeit in der Nase steckt, begegnet dieselbe wohl keiner Schwierigkeit. Weniger leicht ist sie jedoch, wenn gar keine anamnestischen Angaben vorliegen, die den Schluss auf das Vorhandensein eines Fremdkörpers machen liessen, oder aber z. B. bei Kindern, wo die im ersten Schrecken angegebene Anamnese wegen ihrer Unsicherheit nicht verwerthbar ist, und die Untersuchung der ohnehin engen Kindernase durch die Widerspenstigkeit der kleinen Patienten bedeutend erschwert ist.

Die Diagnose wird in solchen Fällen wesentlich von der Genauigkeit der Untersuchung abhängen. Wie schon erwähnt, muss bei anscheinend unmotivirter, übelriechender, einseitiger Secretion stets an die Möglichkeit eines Fremdkörpers gedacht werden. In allen zweifelhaften Fällen ist aber das wichtigste diagnostische Hilfsmittel die Sonde, obzwar auch diese uns im Stiche lassen kann, wenn es sich um gequollene oder weiche Gegenstände handelt, wie Wattetampons, Schwämme, Jodoformgaze. Nicht zu selten ist schon die Diagnose „Polyp" gestellt worden, der sich nach der Entfernung als gequollene Bohne, Erbse oder dgl. entpuppte.

Necrotische Knochenstücke, die ja bei Kindern nur sehr selten in der Nase vorkommen, könnten nur bei Erwachsenen den Grund für eine irrige Diagnose abgeben; ebenso wäre die bei einem Fremdkörper vorhandene eitrige Secretion wohl nicht leicht mit einer Nebenhöhleneiterung zu verwechseln.

Die Behandlung wird selbstverständlich in jedem Falle, wo die Diagnose auf Corpus alienum nasi gestellt wurde, in der Entfernung desselben bestehen müssen. Zu diesem Zwecke sind heftiges Schneuzen, Niespulver[1]) und die Douche in die freie Seite der Nase empfohlen worden. Für Sequester und Rhinolithen hat in der letzten Zeit Bergeat[2]) den Vorschlag gemacht, dieselben mittels ungereinigter Salzsäure, welche mit einer spiralig

1) Felix, Archives de medecine etc. Mai. 1889.

2) Bergeat, Münch. med. Wochenschr. No. 12. 1895, ref. Semon's I. C. B. f. Laryng. etc. November. 1895.

aufgedrehten Sonde zwei- bis dreimal in einer Sitzung applicirt wird, zu entfernen.

Die beiden ersten Vorschläge haben für den Specialisten wohl wenig Bedeutung. Ganz abgesehen davon, dass derartige Versuche meist schon gemacht wurden, bevor die Leute einen Specialisten aufsuchen, dürften diese Methoden in der grössten Mehrzahl der Fälle im Stiche lassen. Warum also Zeit verlieren, warum nicht gleich zur gefahrlosen Pincette greifen?

Die weiter in Vorschlag gebrachte Art der Entfernung, eine Douche in die freie Seite der Nase zu machen, verurtheilen wir ganz entschieden. Wenn Roosa[1]) mit Recht betont, bei der Nasendouche überhaupt bestehe Gefahr, dass Flüssigkeit in das Mittelohr gelange und dort eine eitrige Mittelohrentzündung verursache, so ist doch diese Gefahr noch viel drohender, wenn die Flüssigkeit, wegen der Unwegsamkeit der anderen Nasenseite, im Nasenrachenraum unter einen höheren Druck gestellt wird und folglich mit noch grösserer Leichtigkeit in die Tube getrieben werden kann. Bedenkt man dabei, dass jeder längere Zeit in der Nase verweilende Fremdkörper eine eitrige Rhinitis hervorruft, so ist es begreiflich, dass die Gefahr einer eitrigen Mittelohrentzündung bei dieser Methode weit imminenter ist. Unsere ablehnende Haltung ist somit wohl begründet.

Bezüglich der von Bergeat empfohlenen Therapie muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass bereits Voltolini[2]) behufs Verkleinerung der Rhinolithen den Vorschlag gemacht hat, eine Säure mittels Glasstab täglich auf den Stein zu bringen, oder täglich eine Einspritzung einer 2 bis 4proc. Lösung von Salzsäure in die Nase zu machen. Einen Vortheil dürfte diese Methode aber nicht haben, da ja die verschiedensten Extractionsinstrumente vollkommen ungefährlich sind, die Extraction des Fremdkörpers, nöthigenfalls unter Anwendung von Cocaïn, schmerzlos ist, und wir mittels dieser Instrumente im Stande sind, den Fremdkörper (Rhinolith, Sequester) in einer Sitzung zu entfernen, ein nicht gering zu schätzender Vortheil gegenüber der Säurebehandlung.

Die einzige an unserer Abtheilung geübte Methode ist die der Entfernung des Fremdkörpers mittels Instrumente, sei es nun der einfachen, geraden Pincette, der Zange, des gebogenen Löffels, der entsprechend gebogenen Sonde oder der Drahtschlinge. Anderwärts bedient man sich zu gleichem Zwecke zuweilen eines den räumlichen Verhältnissen der Nasenhöhle angepassten Lithotriptors.

Ist der Fremdkörper nicht lange in der Nase gelegen, so ist mit der Extraction desselben die Behandlung überhaupt beendigt; im entgegengesetzten Falle werden aber auch die Folgeerscheinungen bekämpft werden müssen, wenn dieselben auch in vielen Fällen von selbst zurückgehen — cessante causa cessat effectus. Die eventuell eingetretene Atrophie des Schwellgewebes und der Mucosa dürfte jedoch einer Restitutio ad integrum nicht mehr fähig sein.

1) Roosa, Archiv für A. u. O. 2 Abth. 2. 170.

2) Voltolini, Krankheiten der Nase. Breslau. 1888.

Bei Ulcerationen und eitrigen Katarrhen wenden wir die retronasale Ausspritzung und Reinigung der Nase, Insufflation von Antisepticis, Bepinselung mit Jodglycerin an, unter welcher Behandlung die gesetzten Folgen bald zurückgehen. Eine Eiterung, die nach 3 Tagen post extractionem nicht aufhört, erweckt, wie Moritz Schmidt meint, stets den Verdacht, dass ein Theil des Fremdkörpers in der Nase zurückgeblieben ist.

Die nun in unserer Ambulanz zur Beobachtung gelangten Fremdkörper der Nase waren folgende:

1. Marie A., $2^1/_2$ Jahre alt, wird von der Mutter auf unsere Abtheilung mit der Angabe gebracht, das Kind habe sich vor drei Wochen etwas in die Nase gesteckt.

Bei der rhinoskopischen Untersuchung zeigt sich ein zwischen unterer Muschel und Septum eingekeilter fremder Körper von gelber Farbe, mit reichlichen Schleimmassen bedeckt.

Es wurde der Versuch gemacht, denselben mit der Pincette zu fassen, der Fremdkörper glitt aber stets aus, so dass zur Schlinge gegriffen werden musste. Derselbe erwies sich als ein stark aufgeweichtes Gebilde, welches sich bei näherer Untersuchung als Maiskorn bestimmen liess.

2. Sofie E. Das vierjährige Mädchen hatte sich vor zwei Tagen eine ausgeschossene Kapsel in die Nase gesteckt. Der Fremdkörper war durch ungeschickte Extractionsversuche seitens der Eltern in den hinteren Antheil des unteren Nasenganges gerathen. Er wurde mit der Pincette gefasst und leicht extrahirt.

3. Wilhelm J., 71jähriger Pensionist, litt seit Jahren an einer Rhinitis atrophica und ozaena. Er hatte die Gewohnheit, die eingetrockneten Krusten mit einem in die Nase eingeführten Schwamme zu entfernen. Eines Tages blieb bei einer derartigen Manipulation der Schwamm in der linken Nasenhöhle stecken. Patient kam sogleich auf unsere Abtheilung, wo der Fremdkörper entfernt wurde. Derselbe misst heute im eingetrockneten Zustande $3^1/_2$ cm in der Länge, 2 cm in der Höhe, $2^1/_2$ cm in der Breite.

4. Frau N. N., eine bei Herrn Professor Chiari an Rhinitis chronica in Privatbehandlung stehende Dame, pinselte sich selbst zu Hause die Nase mit Jodglycerin. Eines Tages blieb der Pinsel hierbei in der Nase stecken, und wurde auf unserer Abtheilung, wohin sich die aufgeregte Patientin sofort begab, leicht mittels Pincette herausgezogen.

5. Josefa S., 2 Jahre alt, hatte seit einem Tage einen Beinknopf in der Nase stecken, welcher mit der Pincette entfernt wurde. Der Durchmesser des Knopfes betrug 0,75 cm.

6. Josefa H. Die $2^1/_2$jährige Patientin steckte sich vor 4 Tagen beim Spielen einen Schuhknopf in die Nase. Er wurde mit dem gebogenen Löffel entfernt.

7. Ferdinand K., $2^1/_2$ Jahre alter Knabe steckte sich, wie die Mutter angab, vor einer Woche ca. ein Palmkätzchen — Blattknospe von Salix alba — in die Nase. Die Eltern versuchten wiederholt, dasselbe aus der Nase zu entfernen, hatten aber nur den Erfolg, es weiter nach hinten zu stossen. Bei der Untersuchung zeigte sich im unteren Nasengange der rechten Seite ein mit Schleimmassen bedeckter Fremdkörper, der sich nach der Extraction als ein Aststückchen von Salix alba mit daransitzender Blattknospe erwies. Die schleimige Secretion dauerte noch einige Tage an, verlor sich dann aber ohne weitere therapeutische Maassnahmen. Die Länge des Fremdkörpers betrug 3 cm.

8. Georg M., 5 Jahre alt, steckte sich vor 4 Wochen einen Beinknopf in



die linke Nasenhöhle. Seither bestand eine sehr reichliche Secretion mit Verstopftsein der entsprechenden Nasenseite. Nach der Extraction mit der geraden Pincette gingen diese Erscheinungen spontan in einigen Tagen zurück. Im Durchmesser mass der Knopf 1 cm.

9. Ludwig R., 21jähriger Schneidergehilfe, hatte seit 2 Stunden einen Hosenknopf in der rechten Nasenhälfte. Der Knopf, dessen Durchmesser 1 cm war, wurde mit der Pincette extrahirt.

10. Hermine H., 3 Jahre, trug seit 2 Tagen ein Stückchen Coaks in der rechten Nasenseite, welches leicht entfernt werden konnte. Der Fremdkörper hatte an seiner Oberfläche sehr spitze Zacken und scharfkantige Leisten.

11. Marie Kr., 3 Jahre alt, hatte sich vor 5 Wochen bei einem Spiel eine Bohne in die rechte Nasenhälfte gesteckt. Der Vater kam mit dem Kinde auf unsere Abtheilung, gab an, dasselbe schlafe seit einiger Zeit sehr unruhig, und bekomme keine Luft durch die Nase.

Bei der Rhinoscopia anterior zeigte sich die rechte Nase zunächst durch Schleimmassen verlegt, und nach Entfernung derselben kam ein Tumor zum Vorschein, welcher sich mit der Sonde weich anfühlte und unbeweglich war; derselbe wurde mit der Polypenzange entfernt, ohne dass eine Blutung eintrat. Bei der Rhinoscopia posterior zeigten sich die Choanen ganz frei, keine adenoide Vegetationen nachweisbar.

Die Untersuchung erwies den Körper als eine gequollene Bohne, an deren Seite 2 Cotyledonen im Durchbruche begriffen waren. Jetzt erst erinnerte sich der Vater, dass das Kind thatsächlich vor 5 Wochen mit Bohnen gespielt habe.

12. Adolf R. Bei dem 3jährigen Knaben steckte seit einem Tage ein Kieselsteinchen in der linken Nase und wurde leicht entfernt.

13. Katharina V., 3 Jahre alt. Aus der linken Nasenhöhle wurde eine blaue, über erbsengrosse Glasperle entfernt, die nach Angabe der Kleinen am Tage vorher in dieselbe gesteckt worden war.

14. Marie W., 6 Jahre alt, hatte seit 2 Tagen in der linken Nase den halben Kern einer Haselnuss stecken, der mit der Pincette leicht extrahirt werden konnte.

15. Leopold P., 2 Jahre alt, steckte sich nach Angabe der Mutter vor einem Tage den Fuss einer kleinen Porzellanpuppe in die rechte Nasenhöhle. Der im unteren Nasengang liegende Fuss wurde extrahirt. Die Länge betrug $1^1/_2$ cm.

16. Erwin W., 3 Jahre alt; seit 1 Jahre besteht bei dem Knaben eitriger, übelriechender Ausfluss aus der Nase links. Ausgezogen wurde ein durchborter Holzknopf von einem Rosenkranz. Diesen Fall verdanke ich der Güte des Herrn Professors Chiari, in dessen Privatpraxis derselbe vorkam.

17. Johann St., $2^1/_2$ Jahre alt; die Mutter des Knaben klagt, dass derselbe Nachts mit offenem Munde schlafe, stark schnarche, überhaupt wenig Luft durch die Nase habe. Auf Grund der vorgenommenen Digitaluntersuchung des Nasenrachenraumes wurde die Diagnose auf adenoide Vegetationen gestellt, die wegen ihrer Grösse — die Choanen waren fast vollständig verdeckt — als genügende Erklärung für die anamnestischen Angaben der Mutter angesehen wurden. Die Rhinoscopia posterior wurde wohl deshalb zufällig unterlassen.

Bei der mit dem Gottstein'schen Ringmesser vorgenommenen Operation der adenoiden Wucherungen wurde nun infolge eines heftigen Niessaktes ein Zwetschkenkern ausgeworfen. Der auf der Oberfläche des Kernes gelagerte dünne, erdige, unregelmässige Belag sprach dafür, dass der Gegenstand bereits längere Zeit in der Nase gelegen sein musste. Die Mutter hatte keine Ahnung von der Anwesenheit eines Fremdkörpers in der Nase ihres Kindes. Die nachträg-

lich vorgenommene Rhinoscopia anterior ergab ausser einer stark vermehrten Secretion keinen pathologischen Befund.

Die auf dem Zwetschkenkerne abgelagerte weisse Schichte wurde der folgenden Untersuchung unterworfen:

1. durch Schütteln mit Wasser wurde der weisse Belag zum grossen Theile mechanisch abgelöst, durch Centrifugiren gesammelt und mikroskopisch untersucht. Ausser fadenförmigen Pilzen und Bakterien (in Zoogläen) waren keine anderen Gebilde auffindbar.

2. Der Zwetschkenkern wurde mit verdünnter Salpetersäure digerirt; dabei war ein Aufbrausen (durch Kohlensäure) nicht bemerkbar; das klare Filtrat auf Phosphorsäure mit dem Molybdänreagens geprüft, fiel negativ aus — keine Phosphorsäure. Die Prüfung auf Kalk ergab ein positives Resultat und im Filtrate des oxalsauren Kalkes war Magnesia in äussersten Spuren nachweisbar. Die beiden Basen, Kalk (vorwaltend) und Magnesia dürften somit an organischer Substanz gebunden sein.

18. Francisca H., 3 Jahre alt, hatte seit drei Tagen eine erbsengrosse Glasperle in der Nase rechts stecken. Dieselbe wurde mit dem Löffel entfernt.

Ib. Rhinolithen.

Bevor ich daran gehe, die mir zur Verfügung stehenden Rhinolithen bekannt zu geben, erscheint es mir nicht unzweckmässig, in gedrängter Kürze das wesentlichste über den augenblicklichen Stand der Lehre von den Nasensteinen zusammenzustellen. Es geschieht einmal aus dem Grunde, weil in den hiermit zur Veröffentlichung gelangenden Fällen theilweise ein anderer Modus der Untersuchung herangezogen wurde, dann auch, weil ich auf Grund dieser Untersuchungen zu Schlüssen komme, die von den bisherigen Anschauungen verschiedener Autoren abweichen.

Gleich an dieser Stelle spreche ich meinem verehrten Chef, Herrn Professor O. Chiari für Ueberlassung der Krankengeschichten von den Fällen No. 1 und 2 meinen besten Dank aus.

Es sind hauptsächlich zwei Fragen, welche bezüglich der Entstehung der Nasensteine im Mittelpunkte der Discussion stehen, die Fragen nämlich

1. um welche Grundlage bilden sie sich, und
2. wie kommt die Concrementbildung zu Stande.

Bereits bei Beantwortung der ersten Frage gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander. Während einige, so Noquet, Didsbury, Allen u. A. behaupten, dass sich Nasensteine auch spontan, d. h. ohne Mithilfe eines bereits vorhandenen Fremdkörpers bilden können, behaupten andere, dass spontane Rhinolithen nicht vorkommen, dass sich dieselben vielmehr stets um präexistirende Fremdkörper herum bilden. Letztere können entweder von aussen in die Nase gelangen, — sei es durch die Nasenlöcher, sei es, wie dies z. B. beim Brech- und Niessakt leicht geschehen kann, durch die Choanen — oder sich bereits im Innern der Nase befinden, wie Schleimkrusten, Blutcoagula und necrotische Knochen.

Andere Autoren, so in neuerer Zeit besonders Moure[1]), meinen wieder,

1) Des rhinolithes spontanées, necessité de pratiquer l'examen histologique et chemique. Revue de laryngol. No. 6. 1894.



es käme hie und da eine spontane Rhinolithenbildung vor, die Regel sei aber die Bildung um einen vorher in der Nase befindlichen Fremdkörper, welcher Art immer derselbe auch sein möge. Wenn man die einschlägige Literatur mustert, so finden wir allerdings, dass in den meisten Fällen, in denen eine genauere Untersuchung der Steine stattfand, im Innern derselben Fremdkörper nachgewiesen wurden, und dass einige Fälle, welche für den Beweis einer spontanen Bildung von Nasensteinen herangezogen wurden, diesen Beweis nicht erbringen können, da sich als Kern derselben Schleimklumpen oder Blutcoagula vorfanden, die natürlich wie jeder andere Fremdkörper den Anstoss zur Rhinolithenbildung abgeben können.

Es wird hervorgehoben, dass schon Mackenzie darauf aufmerksam gemacht hat, der zur Rhinolithenbildung anstossgebende Körper könne nach und nach in eine weiche Masse verwandelt werden. Da nun in manchen Nasensteinen central gelegene Lücken beobachtet wurden, ein Kern aber nicht nachgewiesen werden konnte, so sei es nicht zu gewagt, anzunehmen, „dass diese Lücken auf die frühere Anwesenheit von mineralischen oder vegetabilischen Körpern schliessen lassen“, die nach ihrer Erweichung resorbirt wurden. Diese Ansicht vertritt auch Seeligmann[1]) in Rücksicht auf seinen mitgetheilten Fall I. Nach Ausscheidung solcher Fälle, in denen als Kern Schleimklumpen, Blutcoagula, erweichte Massen oder eine Lücke gefunden wurden, blieben für die Annahme einer spontanen Rhinolithenbildung nur schwache Anhaltspunkte, die höchstens den einen Schluss gestatten würden, dass die spontanen Nasensteine, wenn sie überhaupt vorkommen sollten, ganz aussergewöhnliche Raritäten seien.

Was die zweite Frage betrifft, in welcher Weise die Concrementbildung zu Stande kommt, so stehen sich auch hier verschiedene Meinungen gegenüber. Einige Autoren (in letzter Zeit vertritt Bresgen in der Neuauflage seines Lehrbuches wieder diese Ansicht) fordern als Grundbedingung für die Rhinolithenbildung einen Fremdkörper und eine vermehrte Secretion. Andere erachten die Anwesenheit und Thätigkeit von Bakterien als Conditio sine qua non und fassen demnach den Nasenstein als Bakterienprodukt auf. Wieder andere leugnen die Thätigkeit der Bakterien, besonders die Behauptung einiger Forscher, dass die Leptothrix allein die Concrementbildung veranlasse; sie nehmen vielmehr an, dass die in der Nase befindlichen Bakterien in die Praecipitationen eingeschlossen werden und so zum Aufbau des Rhinolithen beitragen.

Die Autoren, welche wie Moure die Ansicht vertreten, dass die Leptothrix buccalis allein die Ursache der Rhinolithenbildung sei, berufen sich darauf, dass die unter dem Mikroskope in der aufgelösten Masse der Nasensteine gefundenen Bacterien morphologisch an diese erinnern und die Leptothrix nach Klebs[2]) allein die Fähigkeit besitze, sich Kalksalze aus den Geweben zu assimiliren und als kohlensauren Kalk abzuscheiden.

---

1) Seeligmann, Ueber Nasensteine im Anschluss an zwei neue Fälle. Inaugural-Dissert. d. Univ. Heidelberg. Karlsruhe. 1892.

2) Klebs, Allgemeine Pathologie. 1889. II. Bd. p. 250.

Die Gegner dieser Ansicht führen aus, es könne nicht behauptet werden, dass der Nasenstein ein nur aus Leptothrix buccalis bestehendes Concrement sei. „Denn erstens — sagt Gerber[1]) — ist dieser Nachweis nicht erbracht (der Versuch einer Jodfärbung misslang auch). Zweitens waren in den Präparaten Coccenhaufen und andere Bakterien reichlich zu sehen. Drittens ist auch bei den 30 Kokken- und 26 Bakterienarten, die Rohrer[2]) bei der foetiden Rhinitis fand — und eine solche wird durch jeden länger in der Nase verweilenden Fremdkörper stets hervorgerufen — von vorneherein die Annahme wahrscheinlicher, dass sich auch beim Bau der Concremente die verschiedensten Mikroben — sei es nun activ als Baumeister, wie die Leptothrix oder passiv als Baumaterial wie andere Bakterien — betheiligen werden. Schliesslich stimmt auch die chemische Analyse unseres Steines, die bei Lepthothrixconcrementen lediglich kohlensauren Kalk ergeben soll, nicht mit dieser Annahme." Die Rhinolithen enthalten nämlich neben kohlensaurem auch phosphorsauren Kalk und Magnesia.

Nimmt man nun an, dass die Bakterien die Causa efficiens — wie sich Gerber[3]) ausdrückt — der Nasensteine sind, so entsteht die weitere Frage: wieso tragen dieselben dann zur Bildung bei? Scheiden dieselben durch ihren Lebensprocess die Salze aus — welche Eigenschaft Klebs, wie schon erwähnt, nur der Leptothrix zuerkennt — oder haben sie nur die Eigenschaft, die Salze aus dem Nasensecrete anzuziehen?

Professor Chiari[4]) glaubt, der Fremdkörper biete eine Anziehungsfläche für die Bakterien dar, die ihrerseits wiederum die Salze aus der Nasenschleimhaut an sich ziehen und deren Ablagerung auf den Fremdkörper begünstigen.

Weist man aber den Bakterien nur die Rolle des Baumaterials zu, so wäre zu entscheiden, handelt es sich um eine directe Verkalkung des Bakterienkörpers als solchen, oder bildet der Bakterienkörper nur das Gerüste, um welches sich die Salze abscheiden.

Ein Beweis für die eine oder andere Annahme ist schwer zu liefern. Wenn man ein Stückchen eines Rhinolithen unter dem Mikroskope mit verdünnter Salzsäure behandelt, so bemerkt man eine Unzahl von sich bewegenden und durcheinander drängenden Stäbchen- und Kugelbakterien. Hieraus allein lässt sich jedoch nicht direct der Schluss ziehen, dass diese Organismen in der That lebendig gewesen seien, und durch die Salzsäure aus der umschliessenden Hülle von Kalk befreit, ihre Eigenbewegung wiedergewännen. Die Bewegung, die wahrgenommen wird, lässt sich ja auch

1) Gerber, Zur Kenntniss der Nasensteine. Deutsche Med. Wochenschrift. 1892. No. 51.

2) Rohrer, Zur Morphologie der Bakterien des Ohres und Nasenrachenraumes 1889.

3) Gerber, Nochmals: der Nasenstein — ein Bakterienprodukt. Monatsschr. für Ohrenh. No. 10. 1894.

4) Chiari, Annales des maladies de l'oreille etc. Janvier. 1890.

durch Strömungen in der unter dem Deckglase befindlichen Flüssigkeitsschichte erklären.

Professor Chiari[1]), welcher in der Sitzung der Wiener laryngologischen Gesellschaft vom 4. April 1895 zwei Nasensteine demonstrirte, die er Ende des Jahres 1894 extrahirt hatte, erwähnte auch, dass kleine Stückchen des einen Rhinolithen nach Säurezusatz sich als Bakterienhaufen erwiesen; doch bleibe die Frage offen, ob diese Schizomyceten verkalkt, oder nur im Kalke eingeschlossen seien.

Soweit die verschiedenen Ansichten über die Rhinolithiasis, wie ich sie in der Literatur niedergelegt fand. Vielleicht können die vier hiermit zur Veröffentlichung gelangenden Fälle in dem einen oder anderen strittigen Punkte Klarheit bringen.

Mit dem Material wurden folgende Untersuchungen angestellt:

1. die makroskopische Untersuchung.
2. Die mikroskopische Untersuchung
   a) der in verdünnter Salzsäure auf dem Objektträger aufgelösten Concremente,
   b) der mikroskopischen Schliffe,
   c) des Kernes der Nasensteine.
3. Die chemische Untersuchung der Concremente, welche im hiesigen Universitätsinstitute für medicinische Chemie des Herrn Professor E. Ludwig von Herrn Assistenten Dr. R. v. Zeynek in liebenswürdigster Weise vorgenommen wurde.

Fall I.

„Am 16. November 1894 kam die 11jährige Emilie Pfl. auf die Poliklinik, klagte über übelriechenden Ausfluss aus der Nase. Die damals vorgenommene Untersuchung ergab eine atrophische Rhinitis mit übelriechenden Borken. Die Nase wurde ausgespritzt und mit Jodglycerin bepinselt.

Einige Tage später entdeckte ich bei genauerem Nachsehen in dem rechten unteren Nasengang einen schwärzlichen Körper, der sich bei der Sondirung als hart, rauh und etwas beweglich erwies.

Mit der Zange entfernte ich zwei kleine und ein über bohnengrosses, dunkelbraunes, höckeriges Concrement, einen Rhinoliten.

Bei dem Abkratzen mit einem Stahlmeissel fand ich unter den bräunlichgelben Kalkconcretionen einen rundlichen, bräunlichen, glatten Körper, der viel weicher war. Kleine Partikelchen desselben erwiesen sich unter dem Miskrope als holzig; sie bestanden nämlich aus gelblichen, rundlichen oder walzenförmigen Körperchen mit dunklem Centrum und strahliger Peripherie. Nach Consistenz und histologischer Beschaffenheit musste der Körper der Kern eines Steinobstes sein, den das Kind in die Nase gesteckt hatte. Der Kern einer Reineclaude zeigte genau dieselben Zellen.“

Die mikroskopische Untersuchung des aufgelösten Concrementes liess eine Menge von Bakterien in Stäbchenform sowie Kokken erkennen.

Chemische Untersuchung:

Gewicht des Concrementes 0,0493 g.

1) Wiener klinische Wochenschrift. 1895. No. 19.

Trockenverlust 6,1 pCt.
Glühverlust 14,2 pCt.

Der Glührückstand wurde mit Wasser behandelt, dabei ging nichts in Lösung. Auf Zusatz von Salzsäure löste er sich unter Kohlensäureentwicklung vollkommen auf. Die Lösung enthielt eine minimale Spur Eisen, wenig Magnesia, reichlich Kalk und Phosphorsäure.

Fall II.

„Frau Marie Sp., 50 Jahre alt, kam am 29. December 1894 in meine Ambulanz und klagte über Ausfluss von übelriechendem Eiter aus der linken Nasenseite und Schmerzen in der Gegend des linken Oberkiefers. Alle diese Beschwerden hätten sich vor vielen Jahren in Folge eines Bruches der Nase eingestellt.

Die Untersuchung der äusserlich nicht deformirten Nase zeigte die rechte Seite frei von Secret und für Luft gut durchgängig, die linke Nasenhöhle dagegen ist mit Schleim und Eiter gefüllt. Nach der Entfernung desselben bemerkt man am Septum, zwei Centimeter vom Eingange nach rückwärts eine geschwürige, flache Hervorwölbung, die vom Boden der Nasenhöhle bis zum oberen Rand der unteren Muschel reicht. Neben ihr ist der untere Nasengang durch einen dunkelbraunen Körper verlegt. Derselbe fühlt sich mit der Sonde rauh und hart an. Er wird mit einer doppelschneidigen Ringzange gefasst und erweist sich beweglich. Nach Abkneipung einzelner Stückchen lässt er sich endlich mit Mühe extrahiren.

Er zeigte sich als haselnussgrosser, unregelmässiger Rhinolith von dunkelbrauner Farbe, rauher Oberfläche und grosser Härte und ist mit stinkendem Schleim belegt. Es lassen sich von ihm mit Stahlmeisseln kleine, schalige Stücke von gelber Bruchfläche ablösen. An einer Stelle kommt man unter diesen gelblichen Schichten auf einen fast schwarzen, viel härteren, rundlichen Körper. Derselbe lässt sich mit dem Stahlmeissel zersplittern. Die Splitter erweisen sich unter dem Mikroskop als Steinfragmente.

Die ziemlich starke Blutung wird durch Jodoformgazetamponade gestillt. Zwei Tage später wurde der Tampon entfernt: die Blutung trat nicht mehr ein, aber die linke Nasenseite war für Luft noch völlig undurchgängig. Sie wurde ausgespritzt, wobei sich zeigte, dass das Spülwasser nicht in den Rachenraum abfloss. Als Ursache dieser Erscheinung ergab die postrhinoskopische Untersuchung einen völligen Verschluss der linken Choane durch eine in der Mitte etwas eingezogene, blassrothe Wand. Die Digitaluntersuchung liess diese Wand als knöchern erkennen.

Offenbar handelte es sich hier um eine angeborene knöcherne Atresie der einen Choane, obwohl die Patientin es nie bemerkt hatte, dass die eine Nasenseite ganz verschlossen sei. Eindringlichstes Befragen ergab kein anderes Resultat.

Da nach der Anamnese vor vielen Jahren ein Bruch der Nase erfolgt sein sollte, so zog ich die Möglichkeit einer traumatischen Verwachsung in Frage. Doch war es kaum anzunehmen, dass eine Verletzung der Nase, die äusserlich keine Spuren zurückgelassen hatte, gerade die Choane allein betroffen hätte.

Die linke Nasenseite erwies sich nach Entfernung des Rhinolithen und dem Aufhören der Blutung und Eiterung als wohlgebildet, bis auf eine leichte Druckatrophie der unteren Muschel und eben den Choanenverschluss.

Von einer Operation der Atresie wollte die Patientin nichts wissen und reiste nach wenigen Tagen ab.“

Mikroskopisch liessen sich in den Concrementen, nachdem dieselben mit verdünnter Salzsäure behandelt worden waren, Stäbchen- und Kugelbakterien in reichlicher Anzahl nachweisen.

Chemische Untersuchung:

Gewicht des Concrementes 0,2002 g.
Trockenverlust 1,50 pCt.
Glühverlust 9,34 pCt.

Der Glührückstand wurde mit Wasser ausgezogen, die wässerige Lösung reagirte neutral, hinterliess nach dem Abdampfen einen sehr geringen Rückstand, bestehend aus schwefelsaurem Kalk und einer Spur von Chlornatrium. Der in Wasser unlösliche Rest löste sich in verdünnter Salzsäure unter Kohlensäurentwickelung zu einer klaren Flüssigkeit; die Lösung enthielt eine Spur Eisen, wenig Magnesia, als Hauptbestandtheile Kalk und Phosphorsäure.

Fall III.

N. N., 16jährige Patientin, kam Ende August 1895 auf unsere Abtheilung, gab an, seit zwei Jahren an übelriechendem, eitrigen Ausfluss aus der rechten Nasenseite zu leiden. Die rhinoskopische Untersuchung der äusserlich normale Verhältnisse zeigenden Nase ergab nach Entfernung des massenhaft angesammelten, theils eingetrockneten, theils zähflüssigen Secretes folgenden Befund:

Der untere rechte Nasengang erweist sich als vollkommen verschlossen und auch für die eingeführte Sonde nicht passirbar, die Nasenathmung war auf dieser Seite ganz aufgehoben. Der Sonde stellt sich als Hinderniss ein ungefähr 1 Centimeter hinter dem Introitus gelegener, sich hart anfühlender, unbeweglicher, höckriger Gegenstand entgegen, dessen gelblichbraune Färbung nach sorgfältiger Entfernung des anhaftenden Sekretes durchscheint. In der linken Nasenseite ist nichts Pathologisches nachweisbar.

Beim Versuche, den Fremdkörper mit der Zange zu entfernen, bröckelte er wiederholt ab, folgte jedoch schliesslich in toto leicht dem Zuge des Instrumentes.

Es war ein mehr keilförmiger, mit vielen unregelmässigen Höckern versehener Körper von gelbbrauner, an manchen Stellen mehr dunkelbrauner Farbe. Seine Länge betrug $2^1/_2$ cm, seine Höhe $^3/_4$ cm und die Breite der Basis $1^1/_2$ cm. Das Gewicht des Rhinolithen ohne die abgebröckelten Stückchen war 2,40 g. Die eine Längsseite ist ziemlich glatt (sie war dem Septum zugekehrt), während die andere rauh ist und grössere Höcker trägt. An seinem hinteren Ende weist der Nasenstein ausserdem einen korallenartig aufgebauten Fortsatz auf.

Nach Entfernung des Rhinolithen zeigte sich die untere Muschel bedeutend atrophisch. Da bei der Extraction nur eine geringe, bald stehende Blutung auftrat, wurde von einer Tamponade Abstand genommen. Die Patientin entzog sich einer weiteren Beobachtung.

Makroskopische Untersuchung:

Wegen der steten Abbröckelung des Steines war die Anfertigung eines Dünnschliffes sehr erschwert und musste auch die zweite Seite hiefür geopfert werden. Es liegt somit nur das Kernstück zur makroskopischen Besichtigung vor. Dieses zeigt folgende Eigenschaften:

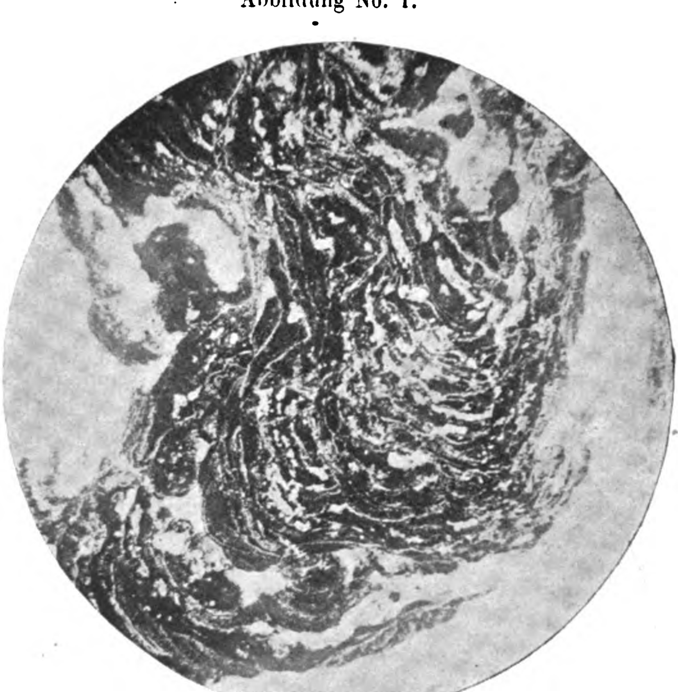
Es ist von graugelber Farbe, schaligem Bau, mit an einzelnen Stellen eingelagerten, grauweissen, faserigen Massen. Letztere lassen sich mit der Nadel zupfen, wobei sie an die Consistenz von morschem Papier erinnern. Die Chlorzinkjodreaktion ergiebt ein positives Resultat, die Fasern nehmen eine blaue Farbe an und verrathen somit ihre vegetabilische Herkunft. Der Verdacht, dass wir es mit Papier als Kern zu thun haben, wird zur Gewissheit, als einige von diesen Fasern mikroskopisch untersucht, das charakteristische Bild von Pflanzenfasern geben, wie sie dem Papier eigen sind. Nach Abhebung weiterer Schalen zeigt sich

denn auch im Innern ein der Fläche nach zusammengelegtes, bedrucktes Zeitungspapier.

a) Die mikroskopische Untersuchung des Schliffes, von dem die in der hiesigen K. K. Lehr- und Versuchsanstalt für Photographie von Herrn Hauptmann R. v. Reisinger aufgenommenen Photographien ein getreues Bild geben, (s. Abbildung No. 1, 2 u. 3), zeigt einen exquisit concentrischen, schalenförmigen Bau. In dem so gebildeten Gehäuse befinden sich vielfach eingesprengt unregelmässig gestaltete, scharf conturirte Lücken, die in ihrem Innern deutlich strahlenförmig angeordnete, zuweilen um eine central gelegene Gruppe von Körnern gelagerte Massen enthalten. Ausserdem finden sich im Bilde unregelmässige offenbar Artefacte darstellende Sprünge, welche das Präparat durchsetzen.

Nimmt man stärkere Vergrösserung zu Hilfe, so sieht man, dass sowohl die concentrisch angeordneten Schichten, als auch die nestartig in Lücken strahlenförmig eingelagerten Massen aus Bakterienhaufen bestehen. Färbungen mit Farbstoffen wurden nicht vorgenommen.

Abbildung No. 1.



Die Untersuchung des Schliffes in polarisirtem Lichte ergab an den concentrischen Schichten keine Spur von Doppelbrechung. Nur in den helleren Partien der radiär angeordneten Massen war eine Spur derselben zu erkennen. Ausserdem liessen sich aber in den concentrisch geschichteten Partien hie und da regelmässig angeordnete kurze Fasern nachweisen, offenbar kleine Partikelchen des dem Rhinolithen als Grundlage dienenden Zeitungspapiers. Der Grund für den negativen Ausfall dieser Untersuchung konnte nun darin liegen, dass die Salze entweder ganz dicht in feinster Vertheilung oder aber in amorphem Zustande abgelagert wurden.

Abbildung No. 2.

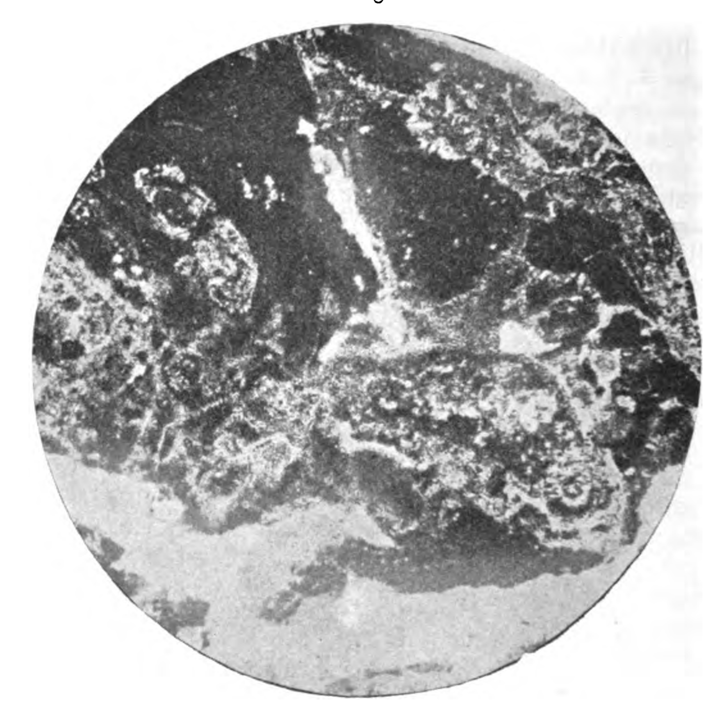
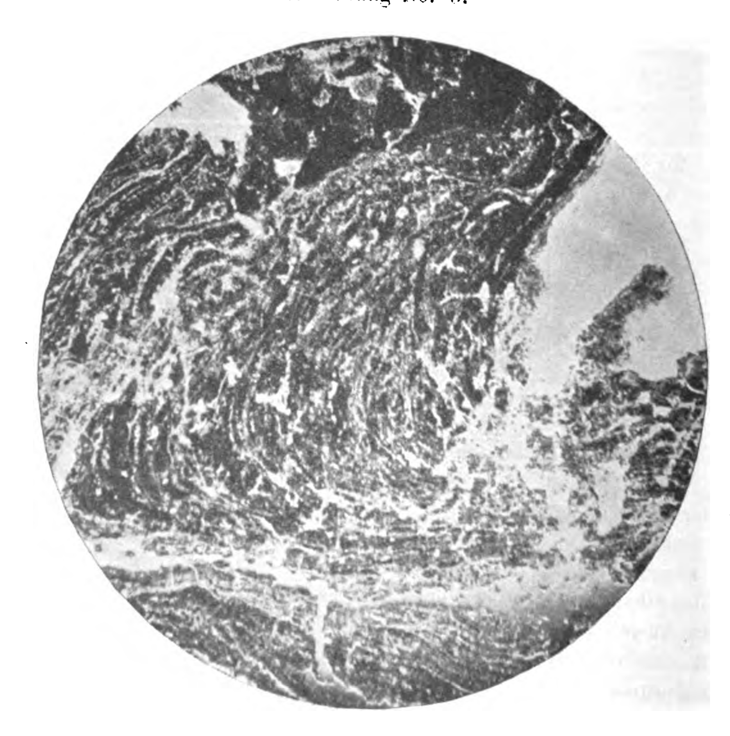


Abbildung No. 3.



Auffallend war mir, dass gerade in den radiär angeordneten Massen eine Spur von Doppelbrechung vorhanden war. Ich dachte mir, dass vielleicht hier in diesen Partien die Leptothrix Salze abgeschieden habe, die weniger dicht abgelagert seien, wie die wahrscheinlich in anderer Weise zu Stande gekommenen Concretionen der concentrischen Schichten, und die in Folge dessen Doppelbrechung zeigten. Ich wurde in diesem Verdachte bestärkt, da ja auch Gerber (l. c.) mittheilt, dass die in seinem Präparate „morphologisch an Leptothrix erinnernden Pilzfäden" radiär gruppirt waren. Ich musste jedoch im weiteren Verlaufe der Untersuchung diesen Gedankengang verlassen, da wie ich später noch betonen werde, kein Anhaltspunkt gefunden werden konnte, der die Annahme von der Anwesenheit der Lepthothrix gerechtfertigt hätte.

b) Die mikroskopische Untersuchung des in verdünnter Salzsäure gelösten Concrementes ergiebt wieder die Anwesenheit von zahlreichen kurzen, plumpen Stäbchen und von Kokken, ausserdem sieht man Pflanzenfasern, die von dem Papier herrühren, welches die Concremente umschliessen.

Chemische Untersuchung:

Gewicht des Concrementes 0,3334 g.
Trockenverlust 4,71 pCt.,
Glühverlust 15,75 pCt.

Der Glührückstand wurde mit Wasser ausgezogen. Nach dem Verdampfen des Wassers blieb ein geringerer Rückstand von schwefelsaurem Kalk und Chlornatrium. Mit verdünnter Salzsäure behandelt, löste sich der Rest unter Kohlensäureentwicklung zu einer klaren Flüssigkeit, in der nachgewiesen wurden: eine Spur Eisen, wenig Magnesia, reichlich Kalk und Phosphorsäure.

Fall IV.

Henriette N., 12 Jahre alt, kam am 25. Juli 1894 auf unsere Abtheilung. Die Eltern gaben an, dass das Kind seit längerer Zeit — genau wussten sie es nicht anzugeben — an einem übelriechenden Ausfluss aus der Nase leide und zeitweilig über Kopfschmerzen klage.

Bei der Untersuchung zeigte sich an der äusseren Nase, abgesehen von einem leichten Eczema introitus, keine Abnormität. Die Rhinoskopia anterior ergiebt folgenden Befund: Die linke Nasenseite ist von dunkelgefärbten, äusserst unangenehm riechenden Massen ausgefüllt — zähes, zum Theil zu Krusten eingetrocknetes Sekret — welche einen weiteren Einblick verwehren. Nachdem diese mittelst Pincette entfernt worden waren, erwies sich die Schleimhaut dieser Nasenseite, besonders der unteren Muschel atrophisch, die Nasengänge sehr weit.

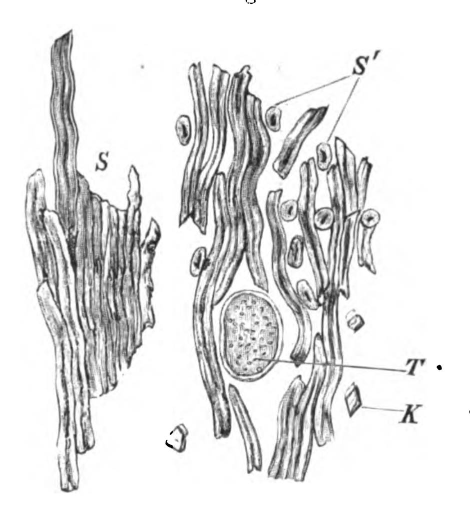
Als dann die Untersuchung der sorgfältig gereinigten Nase nochmals vorgenommen wurde, zeigte sich im unteren Nasengang der linken Seite zwischen dem Septum und dem mittleren Theile der unteren Muschel ein dunkelgefärbter Körper, der sich beim Betasten mit der Sonde als hart und von rauher Oberfläche erwies und nur geringe Beweglichkeit zeigte. Befund rechts: Rhinitis atrophica. Die Extraction des Fremdkörpers wurde mit der Pincette leicht vollzogen. Der entfernte Körper hatte folgende Eigenschaften: Es ist ein mehr weniger rundliches Gebilde von grauschwarzer Farbe mit einem Durchmesser von 8 mm, ziemlich harter Consistenz und an der Oberfläche verschiedene unregelmässige Auswüchse tragend. Mit einem Grabstichel lassen sich leicht kleinere Partikelchen absprengen. Das Gewicht des Rhinolithen — um einen solchen handelte es sich hier — beträgt 0,72 g.

Nach der Extraction wurde die Nase einige Mal ausgespritzt und die Schleimhaut mit Jodglycerin bepinselt, worauf die abnorme Sekretion bald aufhörte.

Behufs Anfertigung des Dünnschliffes wurde der Stein in der Mitte entzweigesägt, und ein Theil zur Herstellung des Präparates verwendet.

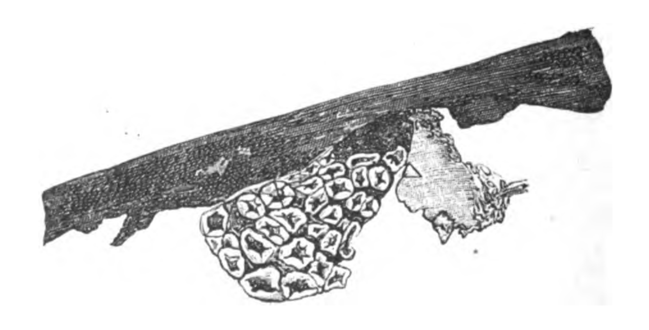
Die makroskopische Untersuchung lässt auf dem etwa elliptischen Querschnitt von dunkelbrauner Farbe eine parallele Schichtung und eine in der Mitte gelegene, etwa halbzirkelförmige Vertiefung erkennen. Dieselbe hat steil abfallende Ränder, der Grund derselben ist mit einer fein krümeligen Masse bedeckt, die sich mit der Nadel leicht lossplittern lässt.





S = Sklerenchymfasern im Längsschnitt. S[1] = Sklerenchymfasern im Querschnitt.
T = Tonnenzelle. K = Krystalle.

Zeichnung No. 5.



a) Das Präparat zeichnet sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Dünnschliffes durch eine intensiv braunrothe Färbung aus, welche in Verbindung mit der an einigen Stellen vorhandenen zu grossen Dicke des Schliffes das Erkennen der feineren Structur erschwerte.

Die photographische Aufnahme des Schliffes wollte auch bei intensivster elektrischer Beleuchtung trotz mehrfacher Versuche wegen der stark braunen Färbung nicht gelingen, sodass der an einzelnen Stellen erhobene Befund in Zeichnungen festgehalten werden musste.

Im ersten Augenblick machte das Präparat nämlich den Eindruck eines im Querschnitt getroffenen Rindenstückes, dessen einzelne Theile sich als Bastfasern, Steinzellen (Siehe Zeichnung No. 5) und verändertes Parenchym differiren liessen. Ich übergab das Präparat zur näheren Bestimmung der Natur dieser Substanz Herrn Hofrath Professor A. Vogl, welcher die Güte hatte, folgenden Befund abzugeben; (Siehe Zeichnung No. 4).

„Das Präparat zeigt ein dichtes Gewebe aus sich kreuzenden sehr dickwandigen Prosenchymzellen, hie und da mit Gruppen von Steinzellen untermengt und aufliegend oder eingeschoben einzelne grosse Tonnenzellen, welche an die bekannten Tonnenzellen der Mandeloberfläche erinnern. Mit Kalilauge erwärmt und durch Zusatz von Chlorzinkjod, nach Neutralisirung mit Essigsäure, färben sich alle Zellen blau, bis auf die wenigen gelben Tonnenzellen, die in Folge dessen sofort in die Augen fallen.

Es handelt sich also mit grosser Wahrscheinlichkeit um einen Splitter von einer Mandelschale, welcher beim Hantiren mit Krachmandeln in die Nase gekommen sein dürfte. Jedenfalls ist es das Gewebe einer Steinschale."

b) Die mikroskopische Untersuchung des in Salzsäure aufgelösten Concrementes bestätigte wiederum die Anwesenheit von zahlreichen Bakterien und Kokken, an Leptothrix erinnerte nichts.

Chemische Untersuchung:

Gewicht des Concrementes 0,0363 g.
Trockenverlust 4,41 pCt.
Glühverlust 38,29 pCt.

Die rostfarbene Asche giebt an Wasser nur eine geringe Menge von schwefelsaurem Kalk ab. Der Rückstand ist in Salzsäure unter sehr geringer Gasentwickelung löslich, enthält viel Eisen, etwas Magnesia, wenig Kalk und Phosphorsäure.

Bei einer später angestellten Untersuchung konnte Blutfarbstoff nicht nachgewiesen werden, auch die Darstellung von Häminkrystallen gelang nicht.

Was für Schlüsse können wir nun aus vorstehenden Befunden machen, welche Aufklärung geben uns die Fälle über Entstehung, Zusammensetzung und Natur der Rhinolithen?

Zunächst müssen wir daran festhalten, dass, so verschieden sich die mitgetheilten Fälle auch bei der Untersuchung erwiesen, doch hervorstechend ein wichtiges Merkmal allen in gleicher Weise zukommt. Es ist dies der in allen vier Fällen erhobene Befund, dass dem Rhinolith ein Fremdkörper zu Grunde lag, um den sich gewissermassen als Krystallisationspunkt krystallinische und bakterielle Anhäufungen bildeten. Wir müssen in dieser Frage besonderes Gewicht auf die unseres Wissens von uns zuerst vorgenommene Untersuchung der Präparate nach petrographischer Methode in Dünnschliffen legen. Denn in keinem unserer Fälle hätten wir von vornherein, resp. wenn wir nur die äusseren Eigenschaften

und die chemische Untersuchung aufgenommen hätten, einen Fremdkörper als Kern auch nur vermuthen können. Und wenn wir die Berichte anderer Autoren über sogenannte spontane Nasensteinbildung lesen, dabei aber überall das Bild der mikroskopisch aufgenommenen Struktur des Steines vermissen, so müssen uns unwillkürlich leise Zweifel darüber aufsteigen, ob es sich in diesen Fällen auch wirklich um eine spontane Bildung von Rhinolithen gehandelt habe.

Wie wichtig die Art und Weise, in der wir die Untersuchung angestellt haben, für die Lösung der Frage der spontanen Nasensteine ist, erhellt am deutlichsten aus dem Umstand, dass wir bei unserm Fall IV ursprünglich, als wir die Lücke sahen, geneigt waren, die Bildung derselben auf die Resorption des vorhanden gewesenen, zur Steinbildung Veranlassung gegeben habenden Fremdkörpers (Schleimpflocke) zurückzuführen, eine Annahme, die eben kein Beweis gewesen sein würde.

Unsere weiteren Untersuchungen, die den Nachweis „einer Steinschale" als Grundlage des in Rede stehenden Steines erbrachten, machen es jetzt viel wahrscheinlicher, dass die Lücke direct der Pflanzensubstanz angehört haben wird.

Mit der Annahme, dass jedem Rhinolithen ein Fremdkörper zu Grunde liegt, wird auch, glauben wir die Frage, ob und welcher Art von Bakterien die Fähigkeit der Kalkproduktion zukommt, für das hier in Rede stehende Thema so ziemlich gegenstandslos. Das Auftreten von mineralischen Substanzen um den Fremdkörper können wir ja direkt auf Präcipitationsbildungen aus dem Sekrete der Nasenschleimhaut, das Vorkommen von Bakterien aber auf den bekannten Umstand zurückführen, dass die Nase die Herberge einer sehr grossen Anzahl diverser Bakterien schon in normalem Zustande ist, um wie viel mehr bei den pathologischen, durch die Rhinolithen hervorgerufenen Verhältnissen.

Wohl aber müssen wir der Frage näher treten, ob die Bakterien bei dem Aufbau der Nasensteine eine Rolle spielen oder nicht, und wenn ja, welchen Einfluss sie darauf nehmen. Vor allem bemerken wir, dass das Vorhandensein eines Fremdkörpers genügt, um die Präcipitation von verschiedenen Salzen aus dem Sekrete der Nasenschleimhaut hervorzurufen und so das Wachsen des Steines zu veranlassen.

A priori ist demnach die Annahme der aktiven Thätigkeit irgend einer Bakterienart für die Erklärung des Entstehens von Nasensteinen nicht nothwendig. Gerber (l. c.) ist der Ansicht, „dass sich beim Bau der Concremente die verschiedensten Mikrobien, sei es nun aktiv als Baumeister oder passiv als Baumaterial betheiligen." Dass die Bakterien als solche den Kalk ausscheiden und sich somit „aktiv" an dem Aufbau des Rhinolithen betheiligen sollten, können wir nicht recht glauben. Vorerst wird die Fähigkeit der Kalkproduktion nur der Leptothrix buccalis zugeschrieben, deren „biologischer Leistung" die Speichel-, Tonsillar- und Zahnsteine ihre Entstehung verdanken. In keiner der von uns durchgelesenen Publikationen wurde aber der Beweis erbracht, dass in den betreffenden Fällen wirklich Leptothrix vorhanden war, sondern es wurde nur

von „an Leptothrix erinnernden Gebilden“ gesprochen, offenbar in der Idee, dass Leptothrix vorhanden sein müsse, da man sonst angeblich das Vorhandensein von Kalk nicht erklären könne. Auch in keinem unserer Fälle konnten wir, trotzdem unser Augenmerk besonders darauf gerichtet war, mikroskopisch einen Anhaltspunkt finden, der für die Anwesenheit von Leptothrix gesprochen hätte. Ebenso spricht auch die chemische Analyse aus früher bekannt gegebenen Ursachen gegen die Annahme, dass die Leptothrix in hervorragendem Maasse an der Bildung von Rhinolithen betheiligt sein müsse.

Die Analogie mit den in anderen Organen stattfindenden Verkalkungen (ausgenommen sind die Tonsillar-, Zahn- und Speichelsteine, die bereits als Produkte der Leptothrix hingestellt wurden), führt uns zu dem Schlusse, dass die Bakterien sich nicht aktiv an der Ablagerung des Kalkes betheiligen. Litten[1]), der „wiederholt“ Verkalkungen des Nierenparenchyms, die genau der Vertheilung der Schizomyceten entsprachen, bei Darmdiphtheritis, sowie bei Diphtherie anderer Organe fand, interpretirt diese Befunde selbst dahin, dass die Bakterien vorerst ein Absterben der Gewebe — Coagulationsnekrose — verursachten und so der folgenden Verkalkung den Boden ebneten. Wo nun eine solche Coagulationsnekrose bei vorhandener Verkalkung nicht nachzuweisen war, braucht man nicht nothwendigerweise mit Litten anzunehmen, dass hier die Bakterien selbst den Kalk abgesondert hätten. „Nicht die Verschiedenheit der Nekrose, sondern andere Umstände bedingen das Auftreten oder Ausbleiben der Verkalkung.“ Nach Klebs genügt eben eine Herabsetzung der chemischen Vorgänge im Gewebe und die Anwesenheit eines kalkreichen Saftes, um die Kalkablagerung zu veranlassen. Vielleicht bewirkt der Reiz, den die Bakterien auf das Gewebe ausüben, Steigerung des Saftstromes und reichlichere Zufuhr von Kalksalzen.

Bezüglich der oft mächtigen Kalkablagerungen an der Basis der Herzklappen, besonders der Mitralis, sagt derselbe Autor, dass ihre Entwicklung allerdings im Zusammenhange mit bakterieller Endocarditis stehe, jedoch nur in der Weise, dass in dem, in Folge endocarditischer Processe verdichteten Klappengewebe sich die Kalksalze ablagern. Er bezweifelt, dass in allen Fällen dieser Kalkablagerungen eine bakterielle Grundlage gefunden wurde, dass eine solche bei den frischesten derartigen Bildungen überhaupt vorhanden ist.

Wir sehen also, dass in Fällen, wo Bakterien bei Verkalkungen angetroffen werden, die Rolle derselben, abgesehen von einigen wenigen strittigen Befunden, überall eine untergeordnete ist, dass die Bakterien stets eines Zwischengliedes bedürfen, um Verkalkungen hervorzuzufen, und somit nur als mittelbare Ursache derselben angesprochen werden können.

Warum sollen wir gerade bei den Rhinolithen das Seltenere verallgemeinern, wo doch der Fremdkörper eine genügende Erklärung für den Niederschlag der Kalksalze giebt?

---

1) Litten, Virchow's Archiv. Bd. 83.

Wir halten dafür, dass die Nasensteine von den Tonsillarsteinen etc. ganz verschiedene Bildungen sind, dass vielmehr ein stets vorhandener Fremdkörper in Verbindung mit der durch ihn hervorgerufenen abnormen Sekretion mit grösster Wahrscheinlichkeit als die Ursache der Rhinolithenbildung anzusprechen ist.

Wenn Gerber (l. c.) die Bakterien hingegen als „passives Baumaterial“ anspricht, so sind wir mit ihm vollständig gleicher Meinung, da ja die Bakterien, wenn sie an dem Stein haften bleiben, das Volumen desselben vergrössern.

Die Annahme verschiedener Autoren, dass das Sekret der Thränendrüsen in jedem Falle zum Aufbau des Rhinolithen von Wichtigkeit wäre, können wir nicht bestätigen, da wir in drei von unseren Fällen gar kein Chlornatrium fanden, in einem derselben aber nur eine Spur vorhanden war.

Die auf statistischer Erhebung beruhende Behauptung Seligmann's, dass das weibliche Geschlecht mit einem auffallend grösseren Procentsatz bei der Rhinolithiasis betheiligt ist, erhält durch unsere Fälle, die sämmtlich weibliche Personen betrafen, eine neue Stütze gegenüber den Angaben von Monnié.

Ein besonderes Alter erscheint nicht bevorzugt. Bei uns handelte es sich um elf-, zwölf-, sechszehn- und fünfzigjährige Patientinnen.

II. Fremdkörper aus der Mundrachenhöhle.

In der Mundrachenhöhle können für gewöhnlich nur spitze Körper stecken bleiben, insbesondere Fischgräten, kleine Knochensplitter, Borsten von schadhaften Zahnbürsten, Rispen von Reisbesen, Nadeln etc.

Die mehr massigen Körper hingegen bleiben erst in den tieferen, engeren, gegen den Larynx zu gelegenen Theilen der Luftwege stecken, wie Gaumenprothesen, grosse Fleisch- und Knochenstücke (nekrotischer Vomer), Münzen etc. Den Lieblingssitz für kleine spitze Körper bilden die Tonsillen, die Valecula und die Sinus pyriformes. Längere Knochen, z. B. von Hühnern legen sich zuweilen quer über den Larynxeingang.

Bezüglich der Diagnose wäre zu bemerken, dass die Patienten den Sitz des Fremdkörpers meistens tiefer angeben, wie dies in unserem Falle 9 besonders deutlich zu Tage trat. Eine in der Tonsille steckende Gräte wurde als im Larynx sitzend angegeben.

Ausser der Sonde muss man in Fällen, wo es sich um kleine Gräten handelt, die Digitaluntersuchung zur Hilfe nehmen, um die Diagnose machen zu können. Ganz abgesehen davon, dass sich die kleinen Gräten wegen ihrer mehr weniger grossen Durchsichtigkeit dem Blicke des Untersuchers entziehen können, kommt es nicht gar so selten vor, dass dieselben ganz in das Gewebe der Tonsillen hineingetrieben worden sind, wo sie dann nur mit dem Finger zu entdecken sind.

Sehr oft kommen Patienten zum Arzte, mit der strikten Behauptung,

sie hätten einen Fremdkörper im Halse stecken, dass sie denselben genau an der und der Stelle fühlen.

Trotz der genauesten Untersuchung ist aber nichts von einem Fremdkörper zu finden und muss man die Angaben, falls man nicht in einer chronischen, besonders granulösen Pharyngitis einen Grund für dieses Fremdkörpergefühl findet, wohl in den meisten Fällen auf Hysterie zurückführen, besonders, wenn es sich um weibliche Patienten handelt.

Zuweilen findet man aber oberflächliche Läsionen der Schleimhaut, kleine Wunden, die dann, trotzdem der Fremdkörper längst per vias naturales abgegangen ist, die Sensation eines solchen erzeugen.

Folgende Fälle von Fremdkörpern der Mundrachenhöhle konnten wir auf unserer Abtheilung beobachten:

1. Jur. A., 25 Jahre alt, klagt über Kitzeln im Halse. Bei der Untersuchung zeigte sich auf der linken Tonsille ein etwa 3 mm über die Oberfläche hervorragender Fremdkörper von gelblich-weisser Farbe. Derselbe stak ziemlich fest in der Substanz der Tonsille; er wurde mit der geraden Pincette extrahirt. Es war ein Knochenstückchen; die Beschwerden hörten nach der Entfernung desselben auf.

2. Marie F., 45 Jahre alt, klagt über einen stechenden Schmerz beim Schlucken. Bei der genauen Untersuchung wird die steife Borste einer Zahnbürste am oberen Pole der linken Tonsille gefunden. Die Extraction der Borste beseitigte die Beschwerden der Patientin.

3. August Schn., 33 Jahre alt, giebt an, am Tage vorher eine Fischgräte verschluckt zu haben und seit der Zeit heftigen Schmerz beim Schlucken zu verspüren. Die Fischgräte wird in der Valecula rechts zwischen Epiglottis und Zungengrund entdeckt und nach vorhergegangener Cocainisirung des Zungengrundes, der hinteren Rachenwand und der Valecula mit einer 20proc. Lösung, mit Hilfe der Schrötter'schen Pincette entfernt. Die Gräte hatte die Schleimhaut der Valecula nicht verletzt. Ihre Länge betrug $3^1/_2$ cm.

4. Franz Sch., $13^1/_2$ Jahre alt. Reisbesenrispe in der linken Tonsille steckend, wurde mit der geraden Pincette entfernt.

5. Johann S., 33 Jahre alt, Patient hatte eine Reisbesenrispe in der linken Tonsille stecken. Extraction.

6. Anton B., 18 Jahre alt, hatte eine Fischgräte von 3 cm Länge, welche 1 cm tief in die Substanz der rechten Tonsille eingedrungen war und heftige Schluckbeschwerden verursachte. Entfernung derselben mit der Pincette behebt die Beschwerden.

7. Eduard G. Beim Reinigen der Zähne mit einer schadhaften Bürste, drang eine Borste in das Gewebe der linken Tonsille, von wo sie mit der Pincette entfernt wurde.

8. Friedrich Z. Der 56jährige Patient stand wegen einer chronischen Laryngitis und Pharyngitis in ambulatorischer Behandlung. Eines Tages fiel nun bei einer laryngologischen Untersuchung, bei welcher der Patient den Kopf stark nach hinten neigte, eine Gaumenprothese von der Grösse eines Vierkreuzerstücks in den Rachen und blieb oberhalb des Aditus laryngis liegen. Ein sofort unternommener Versuch dieselbe mit dem Finger zu entfernen, misslang, sodass sie nach Cocainisirung mittelst 20proc. Cocainlösung unter Leitung des Spiegels mit einer Schlundzange extrahirt werden musste.

9. Julius K., 26 Jahre alt, giebt an, seit drei Tagen nach dem Genusse



eines Bückings im Halse einen empfindlichen Schmerz zu verspüren, als ob eine Gräte im Kehlkopf stecke. Aufgefordert die Stelle, wo er den Schmerz empfinde, genau mit dem Finger zu bezeichnen, deutet Patient auf die Mitte des Schildknorpels. Bei der laryngoskopischen Untersuchung erweist sich der Larynx als vollkommen frei, jedoch zeigt sich in der Substanz der rechten Tonsille, $2^1/_2$ mm über die Oberfläche hervorragend, eine Gräte. Sie wird mit der Pincette extrahirt und ist $1^1/_2$ cm lang.

10. Franz Ph., 13 Monate alt. Die Mutter des Knaben bemerkte vor ca. 8 Tagen am harten Gaumen desselben eine kleinfingernagelgrosse, bräunlichweisse, glänzende Stelle. Sie consultirte einen Arzt, welcher angeblich mehrmaliges Bepinseln der Stelle mit dem trockenen (?) Pinsel verordnet haben soll. Da der Flecken aber bei dieser Behandlung nicht schwinden wollte, kam die Frau mit dem Kinde in unser Ambulatorium. Dort wurde der Flecken als Fremdkörper erkannt und entfernt. Die von demselben bedeckt gewesene Schleimhautstelle war excoriirt. Der Fremdkörper selbst erwies sich als ein Theil des Kerngehäuses eines Apfels, mit dem das Kind, wie die Mutter sich jetzt erinnerte, zu jener kritischen Zeit wirklich gespielt hatte.

11. Anna S., 44 Jahre alt, stand wegen einer chronischen Rhinitis in Behandlung. Bei einer zufällig aussen am Halse vorgenommenen palpatorischen Untersuchung wurde ein länglicher, beiderseits spitzer Fremdkörper im subcutanen Zellgewebe entdeckt, der leicht unter der Haut beweglich war. Er wurde fixirt und die eine Spitze desselben durch die Haut gedrückt. Ehe jedoch eine Pincette zur Stelle war, entschlüpfte der Fremdkörper den Fingern, und es dauerte eine Weile, bis er wieder gefunden werden konnte. Dann wurde er nochmals durch die Haut gestossen und mittelst Pincette extrahirt.

Es war das ca. $1^1/_2$ cm lange vordere Ende einer Nähnadel, das stark verrostet und an der Oberfläche rauh war.

Auf Befragen gab die Patientin an, vor etwa einem Jahre mit einem Brotbissen zugleich eine Nadel verschluckt zu haben. Schmerzen sollen damals durch einige Zeit bestanden haben und auch zeitweise Schluckbeschwerden aufgetreten sein.

Es war offenbar die Nadel in die Rachengebilde eingedrungen, hatte dann die Halsmuskulatur unter glücklicher Vermeidung der Blutgefässe passirt und war unter der Haut im rechten vorderen Halsdreieck liegen geblieben, von wo sie extrahirt wurde.

Es ist also dieser Fall ein weiterer Belag für die Wanderung der Fremdkörper, wie die in den Lehrbüchern oft angeführten Fälle von Zielewicz (Wanderung einer Nähnadel in die Schilddrüse) und Fauvel (eine unter dem Auge eingedrungene Flintenkugel wurde nach 10 Jahren im Larynx entdeckt und beim Extractionsversuch ausgehustet).

III. Fremdkörper aus dem Larynx.

Einen interessanten Fall von Fremdkörper aus dem Larynx stellt folgende Krankengeschichte dar:

Hans K., $1^1/_2$jähriger Apothekerssohn aus Schw. wird von seinen Eltern nach Wien gebracht und mit folgenden Angaben unserem Ambulatorium vorgestellt: Das Kind war bisher vollkommen gesund, hat keinerlei Krankheiten durchgemacht. Vor ca. 3 Wochen nun sei dem Kind eine Eierschale in die Hand gekom-

men, dasselbe habe damit gespielt, dieselbe in den Mund gesteckt und einen Theil derselben verschluckt. Seit dieser Zeit leide das Kind an Husten und Athembeschwerden, die in ihrer Intensität in stetem Zunehmen begriffen seien.

Status praesens vom 26. Mai 1895: Das Kind sieht gut genährt aus, hat gesunde frischrothe Gesichtsfarbe, ist seinem Alter entsprechend entwickelt. Es zeigt beim Athmen Beschwerden, die sich einerseits durch stärkere Respirationsanstrengungen bemerkbar machen, andererseits einen deutlichen, laut hörbaren Stridor verursachen.



Abbildung No. 6.



Die laryngoskopische Untersuchung, die nur mit grosser Mühe gelingt, ergiebt folgenden Befund (s. Abbildung No. 6): Die beiden Stimmbänder injicirt, das rechte am hinteren Ende etwas verdickt. Zwischen den Stimmbändern, schief vom hinteren Ende des rechten zur Mitte des linken Stimmbandes sich erstreckend, bemerkt man einen Fremdkörper, der sich nach oben zu linienförmig ausnimmt und eine intensiv weisse Farbe zeigt — es ist ein Theil der aspirirten Eierschale. Im Sinus pyriformis, in der Valecula und den sonstigen Partien ist weder ein Fremdkörper noch eine sonstige Anomalie zu sehen.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt grob- und feinblasige Rasselgeräusche, die sich über beide Lungen erstrecken; der Percussionsschall ist hell und laut: Bronchitis diffusa.

Es wurde nun zunächst der Versuch gemacht, den Fremdkörper auf endolaryngealem Wege zu entfernen. Zu diesem Behufe wurde die Rachen- und Kehlkopfschleimhaut mit einer 20proc. Lösung von Cocainum hydrochloricum eingepinselt, doch trotz öfterem, intensiven Einreiben gelang es nicht, die zur Vornahme der Operation nothwendige Anaesthesie zu erzielen. Ausserdem trat nach der Einpinselung eine so copiöse Schleimsecretion ein, dass der weitere Einblick in den Larynx vollkommen genommen wurde. Durch die vielen Versuche der laryngoskopischen Untersuchung, das Einpinseln u. s. w. war das Kind so abgespannt, dass von weiteren Eingriffen Abstand genommen werden musste. Es wurde dem Kinde eine dreitägige Ruhepause gegönnt, während welcher die Athembeschwerden in unverminderter Intensität fortdauerten.

Am 20. Mai wurde das Kind narkotisirt, laryngoskopisch untersucht, in einem kurzen Momente die Anwesenheit der Eierschale an derselben Stelle konstatirt, und nun der Versuch gemacht, den Fremdkörper mit einer Schrötter'schen Pincette zu fassen. Es gelang jedoch im weiteren Verlaufe der Narkose nicht, denselben zur Ansicht zu bringen. Dass er sich auch jetzt noch im Larynx befand, zeigte aber das fortwährende stenotische Athemgeräusch deutlich an.

Professor Chiari entschloss sich nunmehr, die Tracheotomie vorzunehmen, um den Fremdkörper eventuell von unten anzugehen. Als das Kind narkotisirt war, untersuchte er nochmals den Larynx, und konnte auch diesmal den Fremdkörper in der eingangs beschriebenen Stellung deutlich sehen. Es wurde zur Tracheotomie geschritten und von der Trachealwunde aus mittelst Trachealspiegel die Untersuchung des Larynxinnern vorgenommen, wobei der Fremdkörper aber nicht zur Ansicht gebracht werden konnte.

Professor Chiari versuchte nun den Fremdkörper von der Tracheotomiewunde aus mit der Pincette nach oben zu drängen, konnte desselben jedoch mit der Pincette nicht habhaft werden, trotzdem der Larynx zu gleicher Zeit von oben mit dem Finger palpirt wurde. Der Fremdkörper, der kurz vorher noch deutlich

tastbar gewesen war, entschlüpfte nach der Berührung mit der Pincette plötzlich dem von oben tastenden Finger und konnte nicht mehr aufgefunden werden. Der Larynx erweist sich jetzt dem untersuchenden Finger vollkommen frei.

Während der vielen Versuche, sich bei dem widerspenstigen kleinen Patienten den Einblick in den Larynx zu erzwingen, waren in Folge des Druckes der Zungenklemme und des O'Dwyer'schen Mundsperrers oberflächliche Excoriationen an der Zungen- und Wangenschleimhaut entstanden.

Am nächsten Tage zeigte das Kind eine erhöhte Temperatur bis 39,2° und Symptome einer verstärkten Bronchitis, besonders im rechten unteren Lappen. Es bekommt Einpackungen und Spray mit Solutio Burowii. Der Larynx wird untersucht, von dem Fremdkörper ist nichts mehr zu sehen, nur das hintere Ende des rechten Stimmbandes ist noch geröthet und geschwollen. An Stelle der früher vorhanden gewesenen Suffusionen und Excoriationen zeigen sich in der Mundhöhle und am Zahnfleisch vielfache Geschwürchen.

Am 31. Mai höchste Temperatur 38,6°, die vorhin angegebene Behandlung (Einpackung und Spray) wird fortgesetzt.

Am 1. Juni Temperatur abermals gesunken, abendliche Acme 38,6°.

Am 2. Juni höchste Temperatur 38°; die Geschwürchen beginnen sich zu reinigen.

3. 6. Temperatur normal,

4. 6. Das Decanulement wird ohne Schwierigkeit vollzogen; die Excoriationen der Mundhöhle sind geheilt, das Kind befindet sich wohl, ist recht munter; es wird am

5. 6. aus dem Spitale entlassen.

Am 20. Juni wurde das Kind nochmals zur Untersuchung hereingebracht. Die Stimmbänder zeigen sich frei und vollkommen beweglich.

Ende November befindet sich das Kind nach eingeholten Nachrichten seither vollkommen wohl.

Der vorstehende Fall ist in mancher Hinsicht bemerkenswerth.

Schon die laryngoskopische Untersuchung stiess auf ausserordentliche Schwierigkeiten, was in Anbetracht des Alters unseres kleinen Patienten von 1½ Jahren, seiner Aengstlichkeit und Widerspenstigkeit nicht verwundern wird.

Dass die Anästhesirung mit der 20proc. Cocainlösung nicht gelingen wollte, stimmt mit der von Professor Chiari in seinen Vorträgen immer wieder betonten Thatsache überein, dass das Cocain bei Kindern trotz energischer Applikation eine sehr geringe anästhesirende Wirkung besitzt, ja in den meisten Fällen nur noch eine stärkere Sekretion von Schleim aus dem Munde, dem Rachen, dem Oesophagus hervorruft, sodass dadurch, wie in unserem Falle, die Schwierigkeiten einer laryngoskopischen Untersuchung, noch mehr aber einer endolaryngealen Behandlung nur noch erhöht werden.

Es wäre ein Leichtes gewesen in der nachher vorgenommenen Narkose den Fremdkörper mit der Pincette an dem verschiedenen Anfühlen gegenüber der Schleimhaut zu erkennen und zu extrahiren, und wäre auch bei einem Fremdkörper von grösserer Consistenz ganz angezeigt gewesen, bei einem so gebrechlichen Fremdkörper wie in unserm Falle durfte man an einen solchen Versuch gar nicht denken. Denn wenn auch ein Stück der Schale bei blindem Zugreifen hätte entfernt werden können, so wäre da-

durch die Prognose für das Kind nur umso schlechter geworden, da man ja sicher mit dem Umstande hätte rechnen müssen, dass die einzelnen Bruchstücke in die Trachea, ja, vielleicht tief in die Bronchien hinunter aspirirt werden konnten. Dort würden dann die bösen Erscheinungen hervorgerufen worden sein, welche Fremdkörper der Lunge ja gewöhnlich hervorzurufen pflegen.

Auch als die Trachea eröffnet worden war, spielten dieselben Bedenken ihre Rolle. Auch hier wurde deshalb von einem forcirten Vorgehen Abstand genommen, und lieber der Versuch gemacht, den Fremdkörper durch den Larynx hindurch nach oben zu drängen.

Doch warum entschlüpfte er? Professor Chiari erklärte dies damit, dass das Bruchstück der Eierschale offenbar eine mehr weniger dreieckige Gestalt besessen habe, und die Basis nach oben, die Spitze des Dreiecks nach unten gewendet in der Stimmritze steckte. Unter dieser Voraussetzung lässt es sich ganz gut erklären, dass der Fremdkörper beim geringsten Druck von unten her nach oben aus seiner eingekeilten Stellung wich und verschwand.

Was das weitere Schicksal desselben war, können wir mit Sicherheit nicht sagen. Wir können höchstens als wahrscheinlichste Vermuthung die aufstellen, dass er von unten hinaufgedrängt in den Bereich der Schlundmuskulatur kam, dort dann bei dem bereits aus der Narkose erwachenden Kinde reflektorisch Schluckbewegungen auslöste und so in den Magen gelangte. Durch die Wirkung der Magensäure wurde er dann offenbar vollständig aufgelöst.

Der Decursus morbi war durch Fieber, welches allerdings nicht hochgradig war, gestört. Das Entstehen desselben lässt sich einerseits auf die constatirte Exacerbation der bestandenen Bronchitis, andererseits auf die traumatische Stomatitis, die sich in Folge des Druckes der Instrumente einstellte, zurückführen.

Aehnliche Fälle von Eierschalen im Larynx habe ich in der Literatur noch zweimal auffinden können. Den einen Fall beschreibt Schrötter in seinem Lehrbuche:

Es handelte sich um einen fünfjährigen Knaben, bei dem seit 17 Tagen eine Eierschale in der Glottis steckte. Dieselbe wurde bei der leicht vorzunehmenden laryngoskopischen Untersuchung entdeckt und auf endolaryngealem Wege mit einer eigens adaptirten Pincette unter allgemeiner Narkose entfernt.

Der zweite hierhergehörige Fall ist von Jordan Lloyd (The Specialist, März 1882). Ein 3 mm grosses Stück Eierschale wurde bei einem 10 Monate alten Kinde durch die Trachealwunde neun Tage nach dem Verschlucken entfernt und zwar wurde der Fremdkörper während eines Erstickungsanfalles durch die künstliche Oeffnung herausbefördert. Decanulement nach 24 Stunden.

Dass der vorher genau constatirte Fremdkörper nach gemachter Tracheotomie nach oben gestossen und verschluckt wurde, um in einer Anzahl der Fälle später per anum abzugehen, ereignete sich nach der Stati-

stik von Preobraschensky (Wiener Klinik, 1893, Heft 8, 9, 10) unter 336 Fällen von Fremdkörpern des Larynx sechs mal (Beverley, Billroth, Hempel, Janneson, Moure, Stavenson), ferner drei mal in solchen Fällen, wo ein Fremdkörper vermuthet wurde und die Autoren ausdrücklich erwähnen, dass der Fremdkörper während der Operation möglicher Weise verschluckt worden sei (Bramwell, Porter, Warren).

In achtzehn Fällen, in welchen wegen eines vermutheten Fremdkörpers operirt, derselbe aber nicht gefunden wurde, werden über das vermuthliche Schicksal desselben keine Angaben gemacht.

XIV.

Beitrag zur Pathogenese der sogenannten schwarzen Zunge.

Von

Dr. **E. Schmiegelow** in Kopenhagen.

Diese Mittheilung ist dadurch hervorgerufen, dass ich i. J. 1894 Gelegenheit hatte, einen ausgesprochenen Fall von „schwarzer Zunge“ zu behandeln. Der Fall war folgender:

Jens N., 42 Jahre alt, stellte sich im Herbste 1894 auf der Poliklinik zu Kopenhagen ein. Seine Gesundheit war immer gut gewesen. Seit ungefähr einem Jahre hatte er die schwarze Färbung der Zunge bemerkt; die Färbung hatte sich spontan entwickelt. Das Leiden streckte sich anfangs über die ganze Zunge, aber nachdem es mit Schabungen und verschiedenen Pinselungen behandelt worden, war der Umfang etwas geschwunden. Man sieht jetzt auf dem mittelsten Theile der Zunge einen schwarzbraun gefärbten Fleck, ungefähr von der Grösse eines Zehnpfennigstückes, welcher sich nach hinten bis gegen die Papillae circumvallatae erstreckt, doch ohne dieselben zu erreichen. Der gefärbte Theil besteht aus haarförmigen, ziemlich steifen Bestandtheilen; die Länge der einzelnen Haare ist bis 5—6 mm und darunter. Der Epithelbelag ist stark verdickt, und durch Abschaben mit scharfem Löffel wird leicht eine mehrere Millimeter dicke Schicht von Epithelmassen entfernt. Nach der Entfernung derselben zeigt sich die unterliegende Schleimhaut normal, hellroth. Eine Menge des Zungenbelags wird zur mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung entfernt.

Nachdem die Zunge mit scharfem Löffel gründlich gereinigt worden, wurde sie energisch mit Sol. jodi spirituosa (1:20) gepinselt. Dies wurde 2 bis 3 Mal in der Woche wiederholt, und die schwarze Farbe reducirte sich allmälig auf einen kleinen Rest, der noch nach hinten in der Mittellinie zu sehen war. Wurde die Behandlung für 8 Tage abgebrochen, so breitete sich die Farbe schnell aus, und die schwarzen Haare zeigten sich in vergrösserter Anzahl und Menge.

Er klagt über Trockenheit und einige Schlingbeschwerden, durch eine chronische Pharyngitis verursacht, aber ein ähnlicher Process wie derjenige auf der Zunge konnte sonst nirgends bemerkt werden.

Mikroskopisch zeigte sich das Abgeschabte als eine Menge Detritusmassen, hauptsächlich epithelialer Natur, in welchen die makroskopisch sichtbaren schwarzbräunen sepiafarbigen Haare abgelagert waren. Mit Ammoniak behandelt und in Glycerin untersucht, entpuppten sich die Haare als die hypertrophisch verlängerten Papillae filiformes, aufgebaut aus kernhaltigen, grossen, diffus braun-

gefärbten Epithelzellen, welche dicht zusammen dachsteinförmig über einander geschichtet lagen. Die Zellen an der Oberfläche waren an den Rändern faserig, und der Eindruck eines solchen Haares erinnerte an eine Kornähre. Dicht an den Haaren, theils zwischen diesen gelagert, sah man einen Wirrwarr von bräunlich gefärbten Sporenhaufen und Myceliumsfäden. Die Sporenhaufen bestanden aus theils kleineren, theils grösseren stark lichtbrechenden Sporen, deren dunkelgefärbter Inhalt von einer ziemlich dicken, doppeltcontourirten Kapsel umgeben war.

Von den abgeschabten Massen wurden Kulturversuche vorgenommen, aber hierüber später.

Epikrise.

Die schwarze Zunge ist ein Leiden, welches mehr durch seine eigenthümliche, als durch seine unangenehme Seiten die Aufmerksamkeit des Arztes sowohl wie des Patienten auf sich zieht. Es ist ein verhältnissmässig seltenes Leiden, und seine Aetiologie und Pathogenese sind schon von verschiedenen Seiten eingehend discutirt worden, ohne dass man bis jetzt zum richtigen Verständniss der Natur des Leidens gekommen wäre. Man weiss, dass es sich in der Regel um eine Hypertrophie des Epithels der filiformen Papillen handelt, welche eine mehr oder weniger braune Färbung annehmen, dass es sich oft bei vollständig gesunden Menschen entwickelt, aber auch während des Verlaufes acuter oder chronischer Magenleiden, bei Diabetes und Scarlatina auftreten kann. Man weiss, dass es in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern auftreten kann, dass es sich gewöhnlich symmetrisch auf den hinteren Abschnitt der Zunge, vor dem von den Papillae circumvallatae gebildeten $\bigvee$ localisirt, dass es aber auch asymmetrisch und auf einem mehr nach vorne liegenden Abschnitt der Zunge vorkommen kann. Man weiss endlich, dass es einen mehr acut verlaufenden Charakter haben kann, aber dass die chronische Form, welche Wochen, Monate und Jahre dauern kann, die gewöhnliche ist;. aber weshalb das Leiden sich entwickelt, ob es von einer einfachen Pigmentablagerung in der Schleimhaut herrührt, ob es das Resultat einer parasitären Infection oder der Ausdruck eines übertriebenen Verhornungsprocesses ohne parasitäre Mitwirkung ist, dies sind Fragen, welche heute beinahe ebenso unbeantwortet stehen wie vor 20 Jahren.

Von einer Seite (Hutchinson[1])) wurde die Anschauung geltend gemacht, dass die meisten, wenn nicht alle Fälle von schwarzer Zunge bewusste Betrügereien oder durch verschiedene Zufälligkeiten verursacht seien, und Armaingaud[2]) fasst die schwarze Zunge als den Ausdruck eines vasomotorischen Leidens auf und parallelisirt die Krankheit mit Chromidrosis der Haut. Diese beiden hypothetisch aufgestellten Auffassungen, stehen jedoch ganz isolirt und wir werden uns deshalb im Folgenden gar nicht damit beschäftigen.

---

1) Medical Press a Circular. Vol. II. S. 20. 1883 ref. von Butlin: Diseases of the Tongue. Deutsche Uebersetzung. Wien. 1887. S. 28.

2) ref. von Butlin.

Während die ersten Beobachter des Leidens (Rayer[1]), Landouzy[2]), Hyde Salter[3]), Eulenberg[4]), Bertram de St. Germain[5]) nur die Fälle selbst und den zu Grunde liegenden pathologischen Process beschrieben, verfocht Maurice Raynaud[6]) 1869 zum ersten Male die Anschauung, dass das Leiden parasitärer Natur sei, was er wegen der zahlreichen zwischen den Haaren vorgefundenen Sporen annahm. Er beschreibt diese Sporen, deren Grösse 0,003—0,005 mm ist, genau, ist aber nicht im Stande, ihre Natur näher zu bestimmen. Er weiss nur, dass sie weder dem Oidium noch der Leptothrix ähnlich sind, und machte wiederholt Kulturversuche in Wasser und Glycerin, welche aber alle misslangen. Rein theoretisirend stellt Raynaud Betrachtungen über die Möglichkeit an, dass der Parasit, welcher die schwarze Zunge verursacht, der Trichophyton sein könnte. Die Raynaud'sche Parasitlehre wurde wenige Jahre nachher von Feréol[7]) angegriffen; er hatte in einem Falle vergebens die von Raynaud beschriebenen Parasiten gesucht, aber schon im folgenden Jahre trat Lancereaux[8]) als Vorkämpfer für die Parasitenlehre auf, indem er meinte, den Raynaud-schen Parasiten auf der Oberfläche der Zunge eines 50jährigen Mannes gefunden zu haben, welcher einen exquisiten Fall von schwarzer Zunge darbot. (Eine Abbildung in seiner Arbeit illustrirt das Aussehen der Zunge.) Lancereaux hat indessen ausser den Raynauld'schen lichtbrechenden Sporen ein Netz von verzweigten Mycelien mit Sporenträgern gefunden, und er kann nicht definitiv bestimmen, welcher von diesen beiden Parasiten die epitheliale Hypertrophie und die Färbung bedingt. Im selben Jahre veröffentlichte Laveau[9]) ein Werk über die schwarze Zunge, wo er von dem Vorhandensein von pigmentirten Sporen zwischen den Epithelialfäden spricht.

In 1878 erschien eine grössere Arbeit von Dessois[10]), in welcher er die Auffassung des Leidens als parasitärer Natur stützte. Er nannte das Leiden „Glossophytie" und der Raynaud'sche Parasit erhielt den Namen „Glossophyton". Die Krankheit wird nach Dessois von einer Ansammlung von Sporen an der Basis der filiformen Papillen verursacht, und die Sporen wirken als Irritamente auf die Wachsthumsverhältnisse der

1) Traité d. maladies de la peau. 2. Edit. III. S. 573. 1835.

2) La langue noire, sa première déscruption par H. Landouzy en 1845, in Union médicale du Nord-Est, No. 9. 1890, ref. in Monat. f. Ohrenh. 1892. S. 83.

3) Todds Cyclopaedia of Anat. a Physiol. 1852. Vol. IV. S. 1159.

4) Arch. f. physiol. Heilkunde. 1853. Bd. XVI. S. 490, ref. v. Brosin.

5) Nigritie de la langue en dehors de tout état fébrile. Compt. rend. des Séances de l'Academie des Sciences. Paris. 1855. 41. Bd. S. 932.

6) Note sur une nouvelle affection parasitaire de la muqueuse linguale. Compt. rend. de la societé médicale des hôp. Séance 27. Fevr. 1869, ref. im l'Union médical. 1869. S. 3 u. 14.

7) Union médical. 14. Sept. 1875. Feréol giebt dem Leiden den Namen: Hypertrophie épithéliale piliforme.

8) Note sur un cas de langue noire. Societé médicale des hôp. 8. Dec. 1876. L'union médicale. 1877. S. 459. 3. Serie. 28. Bd.

9) Laveau, De la langue noire. Thèse. Paris. 1876.

10) Dessois, De la langue noire. Thèse. Paris. 1878.

Papillen, indem sie eine Hypertrophie der epithelialen Bekleidung derselben verursachen. Nach und nach arbeiten sich die Parasiten zwischen den Epithelzellen hinein, schliesslich wird die Verbindung zwischen der Papille und der Epithelscheide unterminirt, und dieselbe wird endlich abgestossen. Dessois findet einen grossen Unterschied in der Parasitenmenge an den jüngeren Haaren, welche noch im Wachsen begriffen, und an den älteren abgestossenen Haaren, indem letztere nur sparsam mit Sporen besetzt sind; ein Verhältniss, welches seiner Meinung nach erklärt, warum die Parasiten nicht von allen Untersuchern nachgewiesen wurden. Dessois ist indessen in Verlegenheit, wenn er die Parasiten bestimmen soll, denn, die braune Sepiafärbung abgerechnet, ist er nicht im Stande, sie mikroskopisch von den anderen Parasiten, die man immer auf der Schleimhaut der Zunge findet, zu unterscheiden[1]).

Indem er in Betracht nimmt, dass die Sporen, welche bei den verschiedenen Fällen von schwarzer Zunge gefunden werden, von verschiedener Grösse sind, stellt Dessois die Frage auf, ob der Parasit immer derselbe sei, oder ob es sich vielleicht nur um eine Varietät der normal auf der Zungenschleimhaut wachsenden Mikrophyten handelt. Er kann diese Frage nicht beantworten und überlässt sie späteren Forschern zu lösen. Was die Farbe der Haare anbelangt, so meint Dessois, dass die Parasiten sie produciren und die Epithelzellen damit imbibirt werden. Als Stütze der Richtigkeit dieser Annahme führt er die chromogene Wirkung verschiedener Cryptogamen auf ihre Umgebung an. Natürlicherweise war es Dessois sehr darum zu thun als Stütze seiner Parasitentheorie einen directen Inoculationsbeweis zu führen; er theilt auch mit, dass er drei Inoculationen mit Sporenkultur auf seiner eigenen Zunge gemacht, aber diese sowohl wie ein Versuch mit subcutaner Inoculation an einem Patienten, gaben alle ein negatives Resultat.

Kurze Zeit nachher machte Dr. Sell[2]) in Dänemark Mittheilungen über einen Fall bei einer 83jährigen Frau, bei der die Krankheit fortdauerte, bis sie in ihrem 90. Jahre starb, und 1885 konnte er[3]) noch zwei Fälle mittheilen. Der Umstand, dass man nur im ersten und zweiten Falle Parasiten fand, dagegen im dritten weder Sporen noch Mycelium, bewirkte, dass Sell sich der Parasitentheorie gegenüber etwas zweifelhaft stellte. Im Gegensatz hierzu stellt Bücher[4]) sich, von einem theoretischen Standpunkte aus, decidirt auf die Seite dieser Theorie, obgleich er nicht selbst im Stande gewesen, die Richtigkeit seiner Auffassung durch Kultur oder Inoculation zu beweisen. In seinem Werke über die Leiden

---

1) Anmerkung: Nach Vignal (citirt von David: Les microbes de la bouche. 1890. S. 165) ist derjenige Coccus, welcher die schwarze Zunge verursacht, identisch mit dem von Vignal gefundenen α Coccus, siehe: Archives de Physiologie. 1886. Vol. VIII. S. 186.

2) Sell, Tilfaelde af „Lingua Nigra“. Hosp. Tid. 1879. S. 977.

3) Sell, Tilfaelde af „Lingua Nigra“. Hosp. Tid. 1885. S. 87.

4) Bücher, „Lingua Nigra“. Hosp. Tid. 1887. S. 221.

der Zunge spricht sich Butlin[1]) auch für die parasitäre Natur des Leidens aus, und verspricht gelegentlich Culturversuche mit den zu Grunde liegenden schwarzen Parasiten anzustellen.

Während Schech 1885[2]) die schwarze Zunge zu den parasitären Affectionen rechnet und die Frage aufstellt, ob die zu Grunde liegenden Parasiten mit dem bei der Otomykose vorkommenden Aspergillus nigricans oder fumigatus identisch sind, kommt er 1887 zu einem ganz anderen Resultate[3]). Er meint nämlich, indem er sich auf selbständige Beobachtungen eines Falles beruft, dass man das Leiden zu den Pigmenthypertrophien, durch welche die Papillae filiformes verhornen, abnorm vergrössert und gleichzeitig schwarzbraun gefärbt werden, zählen muss.

Betrachten wir näher, was bis jetzt als Beweis für die parasitäre Natur des Leidens aufgestellt worden, so finden wir, dass die Lehre auf sehr schwachen Füssen stand und sehr leicht umzuwerfen war. Nicht ein einziger der Männer, von Raynaud bis zu Lannois[4]), welche das Leiden für parasitärer Natur hielten, haben einen anderen Beweis für die Richtigkeit ihrer Auffassung führen können, als dass sie verschiedene Sporen und Mikroorganismen an den Haaren nachweisen konnten. Nicht ein einziges Mal war es geglückt, durch Aussaat der abgeschabten Partien eine dunkelfarbige Reinkultur auf Nahrungssubstraten zu erhalten. Eine Reaktion musste nothwendigerweise kommen; konnten die Anhänger der Parasitenlehre nicht bessere Beweise schaffen, so musste man einen anderen Grund der Krankheit suchen. Der Anfang wurde durch die obengenannte Arbeit von Schech 1887 gemacht, und im folgenden Jahre veröffentlichte Brosin[5]) eine sehr lesenswerthe und gründliche Arbeit, welche auch theilweise die infektiöse Natur des Leidens verwarf. Seine Arbeit stützt sich theils auf Untersuchungen von abgeschabten Partien einer schwarzen Zunge, theils auf Untersuchungen einer im Dresdener Krankenhause in Spiritus aufbewahrten schwarzen Zunge, theils auf Berichte über einen Patienten, welcher längere Zeit an der genannten Krankheit gelitten. Er bezweifelt nicht die Möglichkeit, dass pigmentbildende Pilze die Färbung der Haut und Schleimhäute hervorbringen können, kann aber in den vorliegenden Fällen keinen Beweis dafür finden. Er hat selbst eine Reihe Kulturversuche mit abgeschabten Massen gemacht, ohne dass es ihm geglückt wäre, einen einzigen Parasiten zu isoliren, und da die früher von anderen Forschern gemachten Experimente ebenso resultatlos gewesen, kam er zu dem Schlusse, „dass die Farbe der schwarzen Zunge mit einem pflanzlichen Parasiten überhaupt nichts zu thun hatte.“

---

1) Butlin, Diseases of the tongue. 1885. Deutsche Uebers. v. Beregszázy. Wien. 1887. S. 28.

2) Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle etc. Wien. 1885. S. 36.

3) Schech, Die schwarze Zunge. Münch. med. Wochenschr. No. 13. 1887. Separatabdruck.

4) Lannois, Sur la langue noire. Annales de mal. de l'oreille. 1888. S. 568.

5) Brosin, Ueber die schwarze Zunge. Dermatol. Studien. VII. Heft. 1888.

Die Haarbildung rührt nach Brosin ausschliesslich von einem starken Wachsthum des Epithelbelags der Papillen her, indem die Epithelzellen zur gleichen Zeit verhornten, die Bindegewebsgrundlage der Papillen dagegen werde nicht von diesen Veränderungen beeinflusst. Brosin macht darauf aufmerksam, dass die schwarzen Haare sowohl nach seiner wie Anderer Untersuchung aus kernlosen Epithelschuppen bestehen, und dass dieses Zugrundegehen des Kernes auf degenerative Veränderungen hindeutet. Hierzu soll nur bemerkt werden, dass wir in dem oben genannten Falle, selbst an der Spitze der schwarzen Haare, also in den ältesten Theilen der Neubildung, wenn wir dieselben, nachdem sie in Ammoniakwasser behandelt worden, in Glycerin untersuchten, immer einen Kern constatiren konnten. Was das Auftreten der dunklen Farbe betrifft, so kann man sich zwei Möglichkeiten denken. Entweder wird sie von zufälligen Farbstoffen verursacht, welche mit der Nahrung die Zunge passiren und von den verhornten, nach Brosin degenerirten, Zellen aufgesaugt werden. Diese Theorie wird indessen von Brosin verworfen, denn alsdann müsste sich die Farbe unter dem Einfluss von Säuren, Alkalien, Aether und anderen Reagentien verändern, und dies ist nicht der Fall. Oder die Farbe rührt einfach von der, in normalen Hornzellen immer gegenwärtigen Hornfarbe her (Unna[1]), welche dunkler wird, je älter, fester und dunkler der Hornbelag wird.

Zu dieser Auffassung entschliesst sich Dinkler[2]) in seiner Arbeit in Virchow's Archiv im folgenden Jahre.

Auch Dinkler fand in seinem ersten Falle, dass die schwarzen Haare aus verhornten Epithelzellen bestanden, welche zu einer mehr oder weniger homogenen Masse, worin nur hie und da undeutliche Kerne zu entdecken, zusammengewachsen waren. Auf der Oberfläche der Haare waren verschieden geformte Mikroorganismen, theils Kokken, theils Bakterien, die braune Farbe wurde durch eine Pigmentdegeneration der Zellen verursacht. Die Krankheit hatte sich bei einem achtjährigen Knaben in Anschluss an eine scarlatinöse Angina entwickelt. Die schwarze Färbung und das allmälige Verschwinden derselben dauerte im Ganzen nur zehn Tage, wonach das ganze Phänomen verschwand. Dinkler parallelisirt das Zungenschleimhautleiden mit der gewöhnlichen scarlatinösen Hautdesquamation. Beiden Processen liegt eine Hyperkeratose zu Grunde, aber nur an den Papillae filiformes der Zunge tritt zugleich eine pigmentöse Degeneration der Hornzellen, welche dieselben braun färbt, auf. Dinkler beschreibt ausserdem zwei Fälle von Haarbildung der Papillae filiformes, die Haare waren aber in diesen Fällen nicht dunkel gefärbt.

In dem ersten dieser Fälle handelt es sich um einen 30jährigen Patienten, welcher an chronischem Magenkatarrh litt. Die hellen Haare waren 5—9 mm lang und bestanden aus zwei Schichten, von welchen die

1) Unna, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 4. No. 9. 1885, ref. von Brosin.

2) Dinkler, Ein Beitrag zur Pathologie der sogenannten schwarzen Haar-Zunge und einer ihr verwandten Form der Zungenschleimhauterkrankungen. Virchow's Archiv. 118. Bd. S. 46. 1889.

äusserste, schwach gelbgefärbte, aus gleichartig aussehenden untereinander verschlungenen Bacillenfäden gebildet war, diese sind in der Arbeit abgebildet. Er versuchte Aussaat auf Gelatine und Agar, aber ohne Resultat. Die äusserste Bacillenschicht umschloss den inwendigen, centralen Theil, von welchem die Haare aufgebaut sind. Dieser Theil bestand aus hellen Epithelzellen mit schwach hervortretendem Kerne und war vollständig farblos, eine Braunfärbung der Zellen, welche das Endstadium der hörnernen Degeneration bezeichnet, war nirgends nachzuweisen. In dem zweiten Falle war die morphologische Construction der Haare vollständig wie im ersten. Besonders interessant ist indessen die Mittheilung, dass, während der Patient noch unter Observation war, eine typische Schwarzfärbung der Haare auftrat, und hierdurch ein Bild geschaffen wurde, welches bis zu allen Detaills dem der schwarzen Haarzunge gleich war. Diese schwarze Farbe wurde indessen nicht von einer Verhornung und Pigmentdegeneration der Zellen verursacht, sondern rührte von einer diffusen Imbibition mit einem rostfarbigen Stoffe her, welcher von Eisenpillen (die Salzsäure-Ferrocyankaliumprobe wurde vorgenommen), die man dem Patienten ordinirt hatte, herstammte. Es handelt sich nach Dindler in diesen drei Fällen um zwei Processe; bei allen beiden tritt eine Hypertrophie der Papillae filiformes auf, aber während bei der schwarzen Zunge die Epithelzellen degenerativ atrophiren, verhornen und braun gefärbt werden, charakterisirt sich der zweite Process dadurch, dass sich an die primäre Epithelhypertrophie eine Bakterieninvasion schliesst, welche der Haarbildung einen gelblichen Farbenton beibringt. Weshalb das degenerative Verhornen in dem einen Falle auftrat und in den zwei anderen nicht, muss Dindler unerklärt lassen.

Ein vollständiger Anhänger der Hyperkeratosentheorie ist auch Walleraud[1]), welcher auch die dunkle Farbe als den Ausdruck eines degenerativen Processes in den verhornten Zellen auffasst; diese Anschauung wird getheilt von Surmont[2]), welcher das Leiden Melanotrichie linguale nennt.

Dies war also die Situation, als es endlich Ciaglinski und Hewelke[3]) gelang, in einem Falle von stark entwickelter „schwarzer Zunge" einen schwarzen Pilz nachzuweisen und zu kultiviren, von dem man annahm, dass er bei dem Auftreten der schwarzen Zunge in diesem Falle eine bedeutende ätiologische Rolle gespielt habe. Es handelte sich um eine 24jährige Frau, welche in Folge eines febrilen Leidens (Influenza), welches 10. Tage gedauert, an allgemeiner Schwäche und Appetitlosigkeit litt. In der Reconvalescenz nach dieser Krankheit nahm die Oberfläche

---

1) Walleraud, Contribution à l'etude de l'etiologie et de la pathogénie de la langue noire pileuse. Thèse. Paris. 1890.

2) Surmont, La langue noire, melanotrichie linguale. Gazette des hopitaux. 6. Juli 1890, ref. Centralbl. f. Laryng. VII. S. 561 und bei Ciaglinski und Hewelke.

3) Ciaglinski und Hewelke, Ueber die sogenannte schwarze Zunge. Zeitschr. f. kl. Medic. XXII. 1893. S. 626.

der Zunge, vor den Papillae circumvallatae eine schwarze Farbe an, als ob sie mit Schuhwichse angestrichen sei, nur die Spitze und die Ränder waren frei. Die Zunge war glatt und feucht. Das allgemeine Befinden war gut. Etwas von dem Beleg wurde abgeschabt zur weiteren Untersuchung und Patientin wurde beordert, den Mund fleissig mit Borsäure auszuspülen. Zwei Tage nachher war der schwarze Fleck verschwunden.

Mikroskopisch untersucht in Glycerin und Ammoniak sah man theils dicke Schimmelfäden ohne knieförmige Verdickung, theils ziemlich grosse Köpfe dicht mit Sporen besetzt. — Aussaat auf Brod und Kartoffeln wurde gemacht und bei gewöhnlicher Stubentemperatur (12—14° R. [15—17,5 C.]) entwickelte sich ein schwarzer Schimmel, wogegen Aussaat im Thermostat bei 37 C. gar keinen Wuchs zeigte. Das beste Nährsubstrat war geriebenes Brot mit 5—10 pCt. Gelatine.

Es handelte sich um ein Hyphomycet, von dessen Hyphen gerade Fruchtträger emporwuchsen, und auf den freien Enden derselben sassen die runden Köpfe; wenn diese zerplatzten, wurden die darin enthaltenen Sporen befreit. Eine genaue Bestimmung des Hyphomyceten wurde nicht versucht; man nannte denselben nur Mucor niger. Er schien nicht pathogen zu sein, jedenfalls gab die Einspritzung einer wässerigen Sporenauflösung in die Vena jugularis eines Kaninchens negatives Resultat.

Es war klar, dass der schwarze Mucor einen decidirten Einfluss auf die schwarze Farbe in dem von Ciaglinski und Hewelke untersuchten Falle hatte; da es sich aber hier um ein akut verlaufendes Symptom handelte, und da die schwarze Farbe diffus über die glatte Fläche der Zunge ausgebreitet war, ohne Spur von Haarbildung, so kamen Ciaglinski und Hewelke zu der Conclusion, dass verschiedene Arten der schwarzen Zunge existirten, nämlich die chronische Form, durch Hyperkeratose und degenerative Braunfärbung der Hornzellen verursacht (die Schech-Brosin'sche Theorie) und die akute Form ohne makroskopische Veränderung des Epithels, wo die schwarze Farbe von einem Schimmel (Mucor niger) bedingt werde. Die chronische Form war also im Gegensatz zu der akuten Form ein nutritives, nicht parasitäres Leiden.

Schon im Jahre nachher glückte es indessen Sendziak[1]), der, wie auch Ciaglinski und Hewelke seine Beobachtungen in Warschau machte, in einem ausgesprochenen chronischen Falle von schwarzer Znnge mit Haarbildung bei einem 66jährigen Mann, welcher schon seit einem Jahre die schwarzen Haare auf seiner Zunge bemerkt hatte, denselben Mucor niger nachzuweisen und zu kultiviren.

Er fand vor den Papillae circumvallatae einen dreieckigen braunen Fleck, welcher mit 5 mm langen Haaren bedeckt war. Bei mikroskopischer Untersuchung des mit scharfem Löffel entfernten Zungenbelags, welchen er mit Ammoniak und Glycerin behandelte, konnte Sendziak grosse mykotische Filamente und hier und da Kugeln finden. Bei Kulturversuchen

1) Sendziak, Contribution à l'étiologie de la soi-disant langue noire. Revue mensuelle de Laryngol. etc. 1894. S. 228.

isolirte er einen Hyphomyceten der mit dem von Ciaglinski und Hewelke gefundenen identisch war. Denselben Hyphomycet isolirte er bei Kulturversuchen in einem weniger typischen Falle von schwarzer Zunge bei einem 39jährigen Manne, welcher an Myelitis litt und seit 3 Monaten eine braune Färbung der Zunge bemerkt haben wollte. Der braune Fleck bestand aus kurzen gelb gefärbten Haaren. Der Patient starb kurz nachher an einem Rückenmarksleiden und Sendziak hatte Gelegenheit, wie auch Brosin in einem Falle, die Zunge in toto durch in Hämatoxylin und Eosin gefärbte Schnitte zu untersuchen. Er fand keine besondere Hypertrophie des Epithels der Papillae filiformes, und von einer Hyperkeratose im Brosin'schen Sinne konnte auch nicht die Rede sein. Diese interessanten histologischen Resultate sind von den Professoren Brodowski und Przewoski bestätigt worden.

Indem er sich an diese Resultate hält, kommt Sendziak zu dem Schlusse, dass die schwarze Zunge, sie mag chronisch oder akut sein, von einem parasitären Process, einer Mycose („Mucor niger") verursacht wird, und dass die Hypertrophie der filiformen Papillen keine Hauptrolle dabei spielt, indem sie vollständig fehlen kann.

Eigene Untersuchungen.

Man wird verstehen, dass ich mit einem gewissen Interesse eine Reihe von Kulturversuchen mit dem mir vom obengenannten Patienten, mit dem exquisiten Falle von schwarzer Zunge, dargebotenen Materiale anfing. Mit einem gut sterilisirten scharfen Löffel wurde ein Theil des dicken Belags von dem schwarzen Theile der Zunge entfernt, und mit einer sterilisirten Platinnadel wurden die Massen auf der Oberfläche einer Mischung von geriebenem Brote und Gelatine (10 pCt.) ausgesäet. Nachdem die abgeschabten Massen mit der Platinnadel überführt, wurden sie mit einer Glasstange gründlich in die Oberfläche des Nährsubstrats eingerieben. Das Ganze wurde in Stubentemperatur (ca. 20° C.) gestellt und nach ein paar Tagen zeigten sich theils mehrere weisse, theils vereinzelte pechschwarze und chokoladenbraune Kolonien. Diese beiden Formen wurden reincultivirt.

1. Die chokoladenbraune Form, welche ein Hyphomycet war, wuchs am besten in Stubentemperatur auf Weissbrot-Gelatine (10 pCt.) Würzeagar — Malzextract und Wasser — und Kartoffeln. Wächst nicht im Thermostat bei 36° C.

2. Die schwarze Form wächst ziemlich schnell auf Weissbrot-Gelatine bei 21° C. und bildet schwarz gefärbte, pechartige Kulturen, mit einer sammtartigen braunschwarz gefärbten Schicht bedeckt. Wächst auch auf Kartoffeln, bildet ähnliche Kulturen und arbeitet sich in das Gewebe der Kartoffel hinunter; ebenso auch in Malzextrakt und Wasser und besonders gut in Brodwasser. Wächst dagegen nicht auf Agar oder Würzeagar. Wächst nicht im Thermostat bei 36° C.

Beide wurden in feuchten Kammern cultivirt und hatten deutlich septirte Hyphen und freigestellte Conidien. Die schwarze Farbe schien von der freien Berührung der Kultur mit der Luft abhängig zu sein.

Wirft man z. B. ein Stück Kartoffelkultur in Malzextrakt und Wasser so sinkt die Kultur gleich. Stellt man sie jetzt in Stubentemperatur hin, so entwickelt sich eine wolkige farblose Kolonie, welche die schwarzgefärbte Urkolonie umgiebt. Ueberführt man nun ein Stück dieser farblosen Kultur auf einen Kartoffel und stellt sie bei 21° hin, so zeigt sich zwei Tage nachher eine typisch pechschwarze Kultur. Ebenso nimmt die ursprünglich farblose Malzextraktkultur eine typische schwarze Farbe an, sobald die Kultur bis zur Oberfläche der Flüssigkeit hinan gewachsen ist.

Um zu untersuchen, ob diese Hyphomyceten pathogene Eigenschaften besassen, wurden Kulturen in Wasser aufgeschlemmt und in die Ohrvenen zweier Kaninchen eingespritzt, aber ohne Resultat.

Um diese beiden Pilzformen zu bestimmen, wendete ich mich an Dr. E. Rostrup, welcher mir Folgendes, wofür ich ihm sehr dankbar bin, mittheilte:

„Der dunklere Pilz heist Trichosporium chartaceum (Pers.) Sacc., er ist ursprünglich von Person unter dem Namen Sporatrichum chartaceum beschrieben, in neuerer Zeit von Saccardo zu dem Trichosporium hingeführt. Wächst gewöhnlich auf altem feuchtem Papier, Tapeten und ähnlichem an dunklen Stellen.

Der hellere Pilz ist auch ein Hyphomycet und gehört wahrscheinlich zur Familie Oospora, steht der O. ruberrima Sacc. am nächsten, ist aber von hellerer Farbe; die Dimensionen und der Bau stimmen übrigens mit dieser Art, welche in verschiedenen organischen Substraten gefunden ist, z. B. Butter und Wespennestern.

Beide Pilze wuchsen bei meinen Kulturversuchen am besten in Stubentemperatur, dagegen gar nicht im Thermostat bei 36° C. Sie sind wohl kaum pathogen, sondern nur fakultativ unter den angegebenen Verhältnissen auftretend, doch kann ich hierüber keine bestimmte Meinung haben.“

Der Zufall hat gewollt, dass ich vor einigen Tagen Gelegenheit hatte, einen neuen Fall von akut auftretender schwarzer Zunge bei einer älteren Dame, welche ich an einem anderen Leiden im Munde behandelte, zu beobachten. Auch in diesem Falle glückte es mir, durch Aussaat von dem schwarzen Zungenbelag einen chromogenen Pilz zu kultiviren.

Der Fall war folgender: Fräulein Emilie J., 70 Jahre alt, hatte mich seit dem 16. December 1895 wegen eines Gefühles von Hautlosigkeit an der Spitze der Zunge konsulirt. Dieses Gefühl, welches sie schon seit 4 Monaten gehabt, hatte sich nach der Anschaffung falscher Zähne entwickelt. Die Oberfläche der Zunge war, einige „nackte“ Papillen an der Spitze der Zunge ausgenommen, ganz gesund. Die meisten Zähne fehlen, nur ein Paar Vorderzähne sind noch erhalten, Gingiva ist in der Nähe der Zähne bedeutend entzündet. Nachdem sie eingehend mit Pinselungen mit Menthol, Lapisauflösung etc. behandelt worden, kam sie zu mir am 27. December und erzählte, dass die Zunge in einer Nacht schwarz geworden. Sie hatte am Tage vorher an einem akuten Magendarmkatarrh mit Uebelgefühl, Diarrhoe und Appetitlosigkeit gelitten. Man sah auf der Oberfläche der Zunge,

hauptsächlich an der rechten Seite der Mittellinie und nur wenig an der linken Seite eine schwarze Färbung. Nach vorn reichte die Farbe bis zur Zungenspitze, nach hinten nur halbwegs zwischen der Zungenspitze und Papillae circumvallatae. Die Farbe wurde von den stark verlängerten haarförmigen, schwarzgefärbten Papillae filiformes verursacht. Die Farbe war auf die äussersten drei Viertel der Haare beschränkt, ihre Basis war ganz weiss. — Im Laufe von 7—8 Tagen fing die Färbung von selbst an, ohne besondere Behandlung abzunehmen und am 10. Januar 1896 war die Farbe vollständig verschwunden.

Von dem abgeschabten Zungenbelag wurde auf Weissbrotgelatine Aussaat gemacht und dieselbe in Stubentemperatur hingestellt. Nach acht Tagen zeigten sich dunkelgefärbte Kolonien, welche durch Kultur auf Kartoffeln isolirt wurden. Die Kolonien hatten eine schwarze ins braune spielende Farbe. Bei mikroskopischer Untersuchung fand man einen kräftig gebauten Hyphomyceten mit septirten Hyphen. Dr. E. Rostrup war so liebenswürdig, die Art zu bestimmen, und theilte mir mit, dass es sich um ein Hormodendron cladosporioides handelte, welcher sich unter anderen dadurch von dem Trichosporium unterscheidet, dass er kettengestellte Conidien hat.

Die dunkelgefärbten Haare zeigten unter dem Mikroskop denselben Bau wie diejenigen meines ersten Falles. Die Epithelzellen waren indessen etwas fester zusammen verbunden und die Anzahl der Sporen und Mycelienfäden zwischen den Haaren schien mir etwas geringer zu sein.

Endlich habe ich einen dritten Fall beobachtet, wo die Krankheit indessen schon vorüber zu sein schien, jedenfalls war die Farbe des Epithels schmutziggelb und Kulturversuche ergaben in diesem Falle ein negatives Resultat.

Ich kann nicht leugnen, dass es mir vorkommt, als ob die Parasitenlehre eine etwas festere Basis bekommen hätte, nachdem es sowohl Ciaglinski-Hewelke wie auch Sendziak und mir geglückt, schwarzgefärbte Pilze von der Oberfläche der schwarzen Zunge zu isoliren.

Dass frühere Untersuchungen keine gefärbten Mikroorganismen in dem Zungenbelag dieser Patienten nachweisen konnten, war vielleicht dadurch verursacht, dass die angewendeten Kulturmethoden nicht die rechten waren. Erst nachdem man anfing, auf Weissbrodgelatine auszusäen und bei 21° C. zu kultiviren, glückte die Isolirung der schwarzen Pilze.

Man kann gewiss die Einwendung machen, dass die von mir gefundenen Pilzformen mit denjenigen von Ciaglinski-Hewelke und Sendziak nicht identisch wären, ich glaube indessen annehmen zu dürfen, dass verschiedene Formen dieselbe irritirende Wirkung auf den Wuchs und die Färbung des Zungenepithels haben können. Sollte es deshalb möglich sein, immer durch Aussaat von der Oberfläche der schwarzen Zunge chromogene Pilze zu isoliren, so würde ich geneigt sein, auf die Parasitenlehre zu halten als diejenige, welche auf natürlichste Weise die Pathogenese der schwarzen Zunge erklärt.

Uebrigens werde ich mich, bei dem jetzigen Standpunkt der Sache, von weiteren theoretisirenden Bemerkungen abhalten. Erst wenn derselbe Verfasser Gelegenheit gehabt, mehrere Fälle zu beobachten und zu untersuchen, kann die Frage gelöst werden. Ob ich auch bis jetzt nicht im Stande gewesen, einen decidirt positiven Beitrag zur pathogenetischen

Auffassung der schwarzen Zunge zu geben, so habe ich doch gemeint, dass eine Uebersicht über das, was bis jetzt in dieser Richtung geleistet worden, nicht ohne Interesse sei. Es wäre ja möglich, dass ich hierdurch die Aufmerksamkeit meiner Kollegen auf die Sache richten könnte und dadurch vielleicht Gelegenheit bekomme, mit noch mehr Fällen zu arbeiten.

Schliesslich sage ich dem Herrn Professor Dr. Carl Jul. Salomonsen meinen besten Dank für die Erlaubniss, meine Kulturversuche in dem von ihm geleiteten bakteriologischen Laboratorium der Kopenhagener Universität vorzunehmen.

XV.

(Aus der laryngologischen Abtheilung des Prof. Pieniążek in Krakau.)

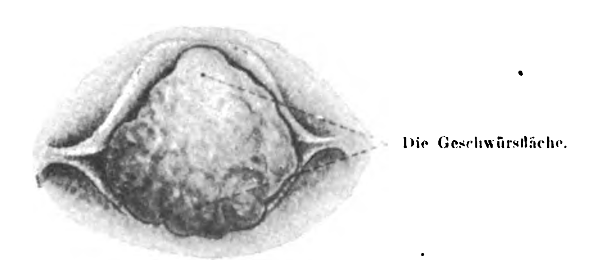
Ein gestielter Krebs des Kehldeckels.

Von

Dr. **Alexander Baurowicz,** Universitäts-Assistenten.

Eine bösartige Neubildung tritt überhaupt sehr selten in einer gestielten Form auf: denn auch in Fällen, wo die Form der Geschwulst eine schwamm- oder blumenkohlähnliche ist, ist die Basis derselben immer breit und greift weit auf die Umgebung über. Die gestielte Form einer bösartigen Neubildung im Kehlkopfe gehört wohl zu den grössten Seltenheiten. In den beschriebenen Fällen sah man noch am öftersten die gestielte bösartige Neubildung, nämlich den Krebs, auf der Stimmlippe auftreten, was auch bei der Differentialdiagnose von einer gutartigen Neubildung grosse Schwierigkeiten bietet. Der Kehldeckel, als seltenerer Sitz einer gutartigen Neubildung, lässt eher bei einer gestielten Form der Geschwulst an ihre bösartige Natur denken, auch dann, wenn andere Merkmale, welche die Bösartigkeit derselben ohne Zweifel kennzeichnen, fehlen. Es fehlt nämlich den gutartigen Neubildungen, der Zerfall an der Oberfläche und im weiteren

Fig. 1.

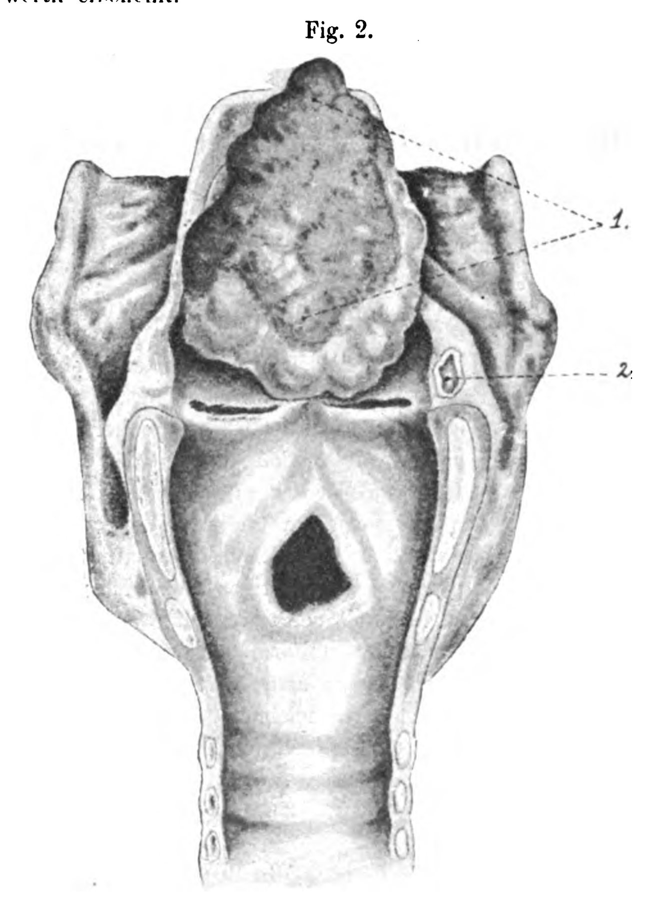


die Wucherung der Geschwulstmassen auf dem geschwürigen Grunde. Wenn wir nun die gestielte Form einer Neubildung mit den erwähnten Kennzeichen finden, schliessen wir von vornherein die Gutartigkeit derselben aus, denken nur an ein Carcinom oder Sarkom. Die bösartige Neu-

bildung hat aber, wenn auch in einer gestielten Form, anfangs keine geschwürige Oberfläche, wird darum in ihrem Anfange sehr schwer zu unterscheiden sein; manchmal sichert uns erst der weitere Verlauf oder die mikroskopische Untersuchung die Diagnose.

Ich wende mich nun zu unserem Fall, welcher nicht nur wegen seiner gestielten Form und seiner seltenen Grösse, sondern auch wegen der ziemlich günstigen Prognose des eventuellen chirurgischen Eingriffes der Publikation werth erscheint.

Fig. 2.

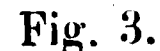


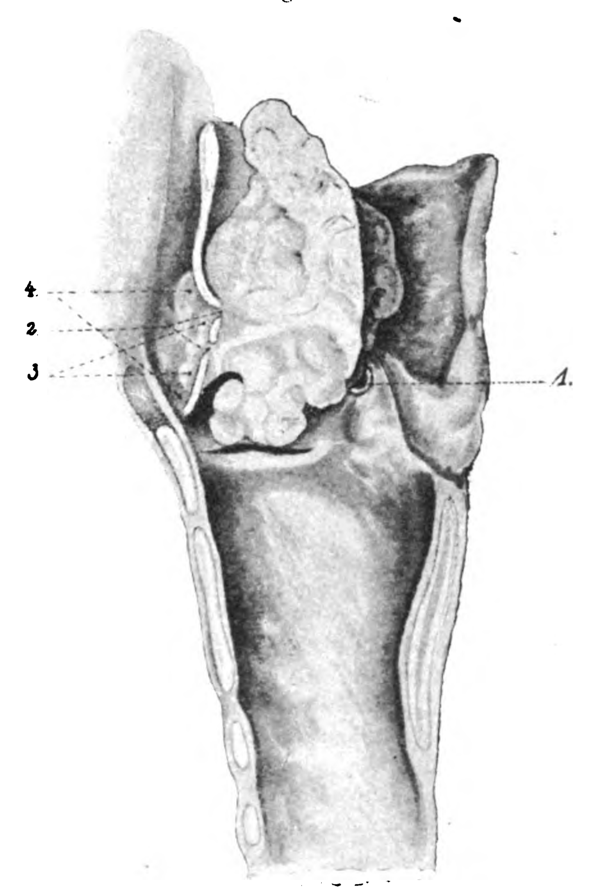
1. Die Geschwürsfläche. — 2. Druckgeschwür.

Am 4. December v. J. kam in unser Ambulatorium ein Kranker, M. K., 55 Jahre alt, welcher ziemlich schwer athmete und in der Anamnese angab, seit einigen Monaten ein Gefühl, als wenn ihm etwas im Halse stecke, und ein Hinderniss beim Schlingen zu haben, ohne aber eigentliche Schmerzen zu verspüren. Auf die Frage, ob ihm das Athmen nicht schwer falle, bestätigte er dieselbe; dasselbe dauert angeblich so lange, wie auch das veränderte Gefühl im Halse.

Wir fanden den Kranken sehr stark abgemagert. Derselbe erzählte uns, dass er erst in den letzten Zeiten so heruntergekommen sei. Im Rachen war nichts Abnormes. Der ganze Kehlkopfeingang war verdeckt von einer Geschwulst, so dass nur der

Rand der linken Plica aryepiglottica und bei entsprechender Haltung des Spiegels auch theilweise die Spitzen der Aryknorpel sichtbar waren; dagegen bemerkte man, dass die innere Fläche des Kehldeckels ziemlich tief frei sei. Der dem Auge zugängliche Theil der Geschwulst, welche mit ihrer Spitze etwas über die Spitze des Kehldeckels hinaufragte, stellte eine exulcerirte, unebene, stellenweise mit grünlichem Belage bedeckte Fläche dar und nur die tieferen, seitlichen Partien der Geschwulst waren mit Epithel bekleidet. Wir bemerkten nun weiter, dass


Fig. 3.



1. Der Rand des Druckgeschwüres. — 2. Die Stellen, an welchen die Neubildung den Knorpel durchwuchert. — 3. Neugebildetes Gewebe. — 4. Normales Gewebe.

diese Geschwulst beim Athmen des Kranken eine Beweglichkeit zeigte, nämlich in der Richtung gegen den Kehldeckel, dass also die Geschwulst von der inneren Fläche des Kehldeckels ausging und sich über den Kehlkopfeingang ausbreitete. Die Beweglichkeit der Geschwulst beim Athmen war ziemlich ausgiebig und wir bemerkten jedesmal eine Spalte zwischen der Geschwulst und dem Rande der linken Plica aryepiglottica, durch welche Spalte der Kranke die Luft schöpfte. Noch grössere Beweglichkeit zeigte sich beim Phoniren, wobei die Stimme des Kranken klar und laut war, was dafür sprach, dass die Stimmlippen nicht erkrankt waren oder dass die Geschwulst nicht so tief nach unten hinabreichte.

Obwohl die Stimme des Kranken ganz normal war, hatte die Sprache einen klosigen Charakter. Wir diagnosticirten nun eine gestielte bösartige Neubildung des Kehldeckels, nämlich das Carcinom. Am Halse rechts in der Gegend des Kehlkopfes fühlte man eine kleine harte Drüse. Der Kranke stimmte der Operation zu und blieb in unserer Abtheilung.

Die aussergewöhnlich guten Verhältnisse gaben uns die Hoffnung eines günstigen Erfolges des operativen Eingriffes. Wir wollten auf dem Wege der Pharyngotomia subhyoidea die Geschwulst mit dem Kehldeckel entfernen. Einige Tage nach der Aufnahme machten wir bei unserem Kranken die Tracheotomie, welche als ein Voract zur Entfernung des Kehldeckels, welche wir am hängenden Kopfe machen wollten, dienen sollte. Kurz aber nach der Tracheotomie begann ein Verfall der Kräfte des Kranken, er fieberte, an den Lungen fanden wir tuberculöse Veränderungen. Der Kranke bekam kalte Abscesse in der Gegend des linken Schulterblattes und am linken Gesäss, dann eine heftige Diarrhoe, so dass wir von einer Operation abstehen mussten. Zum Schlusse bekam der Kranke beiderseitige Senkungspneumonie und verschied am 18. Januar d. J.

Bei der Nekroskopie zeigte sich, dass die Geschwulst von der Grösse eines Hühnereies auf einem kurzen Stiele in der Mitte der unteren Hälfte des Kehldeckels sass. Der obere Theil der Geschwulst war uneben, exulcerirt, der untere mit Epithel bedeckt auch von unebener, drüsig aussehender Oberfläche und ragte bis in das Niveau der Stimmlippen herunter. In der nächsten Umgebung des Stieles der Neubildung sah man eine zottig aussehende Wucherung der Geschwulst, diese Infiltration aber der Geschwulstmasse ging nicht weit über die Grenze des Stieles, so dass die Schleimhaut über dem Petiolus selbst ganz frei war. An der inneren Fläche des rechten Aryknorpels fanden wir ein Geschwür, auf dessen Grunde ein Stück entblössten beweglichen Knorpels hervorragte. Dieses Geschwür konnte man nur als ein durch Drucknekrose entstandenes auffassen, was sich durch die grössere rechte Hälfte des Tumors und dadurch, dass der Kranke die ganze Zeit hindurch bettlägerig war und immer auf seiner rechten Seite lag, erklären liess. Wir durchschnitten nun die Geschwulst in sagittaler Richtung durch die Mitte, um uns von dem Verhalten des Stieles der Neubildung in der Tiefe zu überzeugen. Es zeigte sich, wie wir auf der Fig. 3 sehen, dass die Geschwulstmasse an zwei Stellen den Knorpel des Kehldeckels durchwuchert und sich auf die äussere Fläche des Kehldeckelknorpels ausgebreitet hat. Zwischen diesen Partien aber und dem angrenzenden Zungenbein lag noch eine dicke Schicht normalen Gewebes und auch die äussere Fläche des Knorpels in der Gegend des Petiolus, sowie die Weichtheile waren intact, so dass die totale Exstirpation des Kehldeckels uns eine radicale Heilung gewähren konnte. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose Carcinom (Carcinoma epitheliale).

Meinem hochverehrten Chef für die gütige Zuweisung des Falles zur Publication, sowie dem Herrn Mediciner Joseph Pacyna für die liebenswürdige Anfertigung der Zeichnungen spreche ich meinen besten Dank aus.

XVI.

Die Orthoskopie des Larynx.[1])

(Spiegelbesichtigung des Kehlkopfs im aufrechten Bilde.)

Von

Dr. J. **Katzenstein** (Berlin).

Der natürliche Wunsch des Arztes, den von ihm zu behandelnden Körpertheil mit eigenen Augen und nicht erst durch Vermittelung eines spiegelnden Instrumentes zu sehen, ist gegenüber dem Kehlkopf nicht immer erfüllbar. Die Spatelmethode Kirstein's ist bekanntlich nur in 12pCt. der Fälle völlig auszuführen. — In allen anderen Fällen sind wir auf die Vermittelung des Kehlkopfspiegels angewiesen, eine Abhängigkeit, die um so empfindlicher ist, als derselbe wie jeder andere Spiegel in der zu ihm senkrechten Richtung umgekehrte Bilder liefert. — Welche Schwierigkeit es bietet, nach Anleitung eines Spiegelbildes zweckmässige Bewegungen auszuführen, das kann schon jeder Laie an sich erproben, wenn er mit der Scheere vor einem Spiegel an seinem Bart oder Kopfhaar zu operiren versucht und er sich unwillkürlich dem Spiegel nähert, wenn er sich von ihm zu entfernen glaubt und umgekehrt. — Es liegt auf der Hand, dass diese Schwierigkeit erheblich gesteigert wird, wenn nicht an unserem eigenen Barthaar, sondern an einem Körpertheil eines anderen und zwar nicht an einem unempfindlichen, sondern an einem sehr empfindlichen, nicht im natürlichen Lichte, sondern in künstlicher vom Arzte selbst herzustellender Beleuchtung operirt werden soll. Sie Alle, meine Herren, haben, wie ich annehmen darf, aus eigener Erfahrung kennen gelernt, was es heisst, seine Bewegungen niemals unwillkürlich ausführen zu dürfen, sondern stets von der Reflexion geleitet, dass dieselben in die umgekehrte Richtung umzukehren sind: das kann den ungeübten Anfänger (und seine Patienten) zur Verzweiflung bringen, aber es bleibt auch für den erfahrenen Praktiker eine Quelle der angestrengtesten Aufmerksamkeit.

Ist es daher jedem Laryngologen ein dringendes Bedürfniss, ein Instrument zu besitzen, das uns nicht umgekehrte, sondern aufrechte Bilder des Kehlkopfs zeigt, so werden Sie hoffentlich meine Freude theilen,

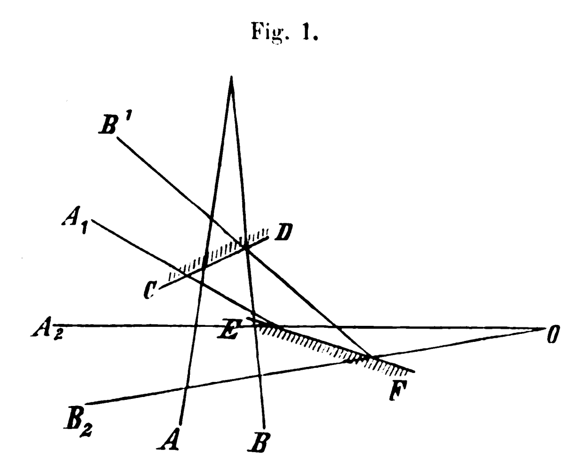
---

1) Nach einem Vortrage, gehalten in der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin am 17. April 1896.

wenn ich die Ehre habe, Ihnen ein Instrument, dass diese Aufgabe löst, hiermit vorlegen zu können.

Demselben liegt der Gedanke zu Grunde, statt eines einzigen Spiegels deren zwei anzuwenden; indem die von dem Objecte ausgehenden Lichtstrahlen zwei Spiegel zu passiren haben, bevor sie in unser Auge gelangen, wird das von dem ersten Spiegel umgekehrte Bild durch den zweiten abermals umgekehrt und also in ein aufrechtes umgewandelt. — A und B

Fig. 1.



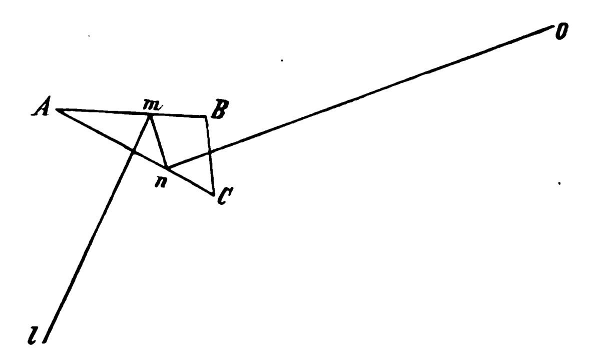
seien zwei Punkte in der Ebene eines durch den Kehlkopf gelegten Hauptschnittes, und zwar A hinten, B vorn gelegen. Lichtstrahlen, die von ihnen ausgehen und den Spiegel C D treffen, erzeugen das Bild $A^1 B^1$, also ein umgekehrtes; fallen diese sodann auf den zweiten Spieges E F so entsteht das Bild $A^2 B^2$; hier aber liegt das Bild des hinteren Punktes A oben, das des vorderen B unten, d. h. genau so, wie wir es unwillkürlich vermuthen, wenn wir uns das Bild von A B nach $A^2 B^2$ verschoben vorstellen. —

Die erste rohe Ausführung dieses Gedankens sehen Sie hier in diesem Instrument, das ich von dem hiesigen Mechaniker Pfau ausführen liess; Entfernung und Winkelstellung beider Spiegel sind hier zum Zweck des Versuches noch veränderlich, ich konnte mit demselben die richtigen Verhältnisse ermitteln, aber freilich war es noch zu umfangreich und schwer zu handhaben.

Die optische Werkstätte Carl Zeiss in Jena, an die ich mich wegen weiterer Ausarbeitung dieses Gedankens wandte, und die sich desselben mit wissenschaftlichem Interesse, Wärme und Selbstlosigkeit annahm, schlug zunächst vor, die beiden Spiegel in einem Glaskörper zu vereinigen, eine Construction, die das Instrument compendiöser und leichter desinficirbar machen musste.

Das Instrument, das ich Ihnen hier vorlege, ist die Ausführung dieses Vorschlages. — A B C ist ein Glasprisma, an dem die Fläche A B durch

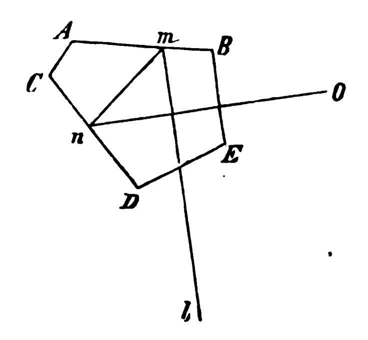
Fig. 2.



Silberbelag spiegelnd gemacht ist, während A C, B C unbekleidet polirte Flächen sind. Der Lichtstrahl l m wird durch den Silberbelag nach n, und von da in Folge totaler Reflexion durch das zu ihm senkrechte Austrittsfenster nach O reflectirt. Die Aufgabe war in der That verwirklicht, der praktischen Ausführung aber standen mehrere Hindernisse im Wege, vor Allem die Nothwendigkeit, das Instrument so zu halten, dass der Punkt A etwa 2 cm vor der Uvula entfernt zu liegen kommt; dadurch füllte das ohnehin lange Instrument fast den ganzen Mund, B C berührte die Zahnreihe und A C berührte fast die Zunge, so dass die Einführung von Instrumenten unterhalb des Spiegels unmöglich wurde. —

Diese Einwände führten dann endlich Herrn Zeiss zu einer anderweiten Anordnung der Spiegel, wie sie der gegenwärtigen Construction zu Grunde liegt, bei welcher die Lichtstrahlen einander kreuzen. Hier sind zwei Flächen A B und C D mit Silberbelag versehen. D E und E B die unbekleideten Einfalls- resp. Austrittsfenster; wie Sie sehen, nehmen die Lichtstrahlen, denen ich hier dieselbe Buchstabenbezeichnung wie vorhin gab, einen solchen Verlauf, dass sie einander durchkreuzen, dadurch sind wir zu einem leicht zu handhabenden Körper gelangt. — Die Hülse B A C D, in welche der Glaskörper eingekittet ist, schützt die Silberflächen und ist zugleich rechts wie links mit einer Vorrichtung versehen, auf die sich der Stiel bayonettartig aufschieben lässt, sodass ein und derselbe Stiel für alle Instrumente, die man in Gebrauch hat, verwendbar wird.

Fig. 3.



Eine Eigenthümlichkeit dieses Spiegels ist, dass eine Drehung desselben um eine durch die Ohren des Patienten gedachte Axe (nach bekannten optischen Gesetzen) auf die Lage des Bildes ohne Einfluss ist. Darin liegt ein Vortheil und ein Nachtheil. Solange der Kehlkopf des Patienten und das Auge des Arztes dieselbe Lage beibehalten, kann man einen anderen Theil des Kehlkopfes nur dadurch sichtbar machen, dass man das Instrument parallel der Glottis verschiebt, also mehr oder weniger gegen die Uvula drückt.

Dem steht aber der sehr wesentliche Vortheil gegenüber, dass Auf- und Niederschwankungen der Hand innerhalb gewisser Grenzen auf das Gesichtsfeld keinen Einfluss haben, und daher das Bild unverändert lassen.

Eine weitere Eigenthümlichkeit dieses Instrumentes ist, dass es etwas lichtschwächer als ein gewöhnlicher Spiegel sein muss, da ja kein Spiegel so vollkommen ist, dass er nicht Licht absorbirte, zwei Spiegel also mehr absorbiren werden, als einer. Indessen ist der Lichtverlust so unerheblich, dass er practisch nicht stört. —

Im Uebrigen handhabt sich das Instrument wie der gewöhnliche Kehlkopfspiegel: es wird über der Lampe angewärmt, zur Seite gedreht eingeführt, damit die Spiegel die Schleimhäute nicht berühren, dann in die richtige Lage herumgedreht und gegen die Uvula nach hinten und aufwärts angedrückt. Ich habe nicht gefunden, dass die Patienten durch diesen Spiegel belästigt werden, auch ist der Raum unterhalb desselben keineswegs beengt, gestattet vielmehr bequem die Einführung der zu sonstigen Eingriffen nothwendigen Instrumente. Selbstverständlich giebt es aber auch Rachen, zumal bei Kindern, die für das vorliegende Instrument, das ein Einfallsfenster von 15 □-mm hat, zu eng gebaut sind. Ich habe mir daher für diese Fälle auch kleinere Dimensionen bestellt mit 14 □-mm, resp. 12 □-mm Einfallsfenstern.

Endlich erübrigt noch, ein wichtiges Konstruktionselement zu besprechen, nämlich den Winkel, den die beiden spiegelnden Flächen einschliessen, da ja von diesem der Ablenkungswinkel abhängt, d. h. derjenige Winkel, den der vom Kehlkopf einfallende Lichtstrahl mit dem aus dem Instrument austretenden und nach dem Auge des Arztes gerichteten einschliesst. — Von diesem Winkel wird die Bequemlichkeit des Arbeitens bedingt. — Nach mannigfachen Versuchen, die ich angestellt, erschien mir ein Ablenkungswinkel von 95^{0}, wie er hier zu Grunde gelegt ist, am zweckmässigsten; der Patient hat dann den Kopf mässig nach hinten zu biegen, das Instrument bekommt die Lage, dass das vordere Fenster fast senkrecht steht, mit der Oberkante ein wenig zum Operateur geneigt, der dann den Blick senkrecht zu dieser Fläche, also fast wagerecht zu richten hat. — Unter Umständen, wenn der Patient kleiner als der Operatur ist, kann es erforderlich sein, dass der Patient auf einen etwas höheren Stuhl gesetzt wird. Es steht indess nichts im Wege, die Winkel des Instrumentes zu ändern, falls diese Untersuchungsbedingungen nicht zweckmässig oder bequem befunden werden sollten. Eine zweite Form des Instrumentes ist von mir so construirt, dass der Glaskörper (Fig. 3) fortfällt und an Stelle

der mit Silberbelag versehenen Flächen A B und C D zwei Planspiegel angebracht sind. Dieses Instrument functionirt genau so wie das Prisma (Fig. 3), zeichnet sich aber vor demselben durch grosse Billigkeit aus.

Ich nenne das Instrument Orthoskop, die Methode Orthoskopie, Spiegelbesichtigung des Kehlkopfs im aufrechten Bilde.

Die ersten Prismen hat, wie gesagt, die Firma Zeiss hergestellt, der auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen ich für meine Pflicht halte.

Die weitere Fabrikation wird von der hiesigen optischen Werkstätte E. Sydow, Albrecht-Str. 13, übernommen.

Geschichtlich ist zu bemerken, dass J. Hirschberg[1]) schon früher die Anwendung einer zweiten Spiegelung an der Hypothenusenfläche eines rechtwinkligen Glasprismas empfohlen hat, um die Abweichungen im virtuellen Bilde des Kehlkopfspiegels auszugleichen, und dass Rosenberg, Rauchfuss, Löri, Unna zwei Spiegel oder einen Spiegel und ein Prisma anwandten, um die vordere Fläche der hinteren Larynxwand zu besichtigen.

1) J. Hirschberg, Virch. Arch. Bd. 69. S. 146 und Berl. klin. Wochenschr. 1877. S. 722.

XVII.

Die elastischen Fasern im Kehlkopfe.

Von

Dr. **E. P. Friedrich** (Leipzig), Privatdocent und Assistent a. d. med. Universitäts-Poliklinik (Abtheilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke).

(Hierzu Tafeln IV—X.)

Während man sich früher zur Darstellung des elastischen Gewebes umständlicher und ungenügender Methoden bedienen musste, die besonders deshalb zu einer Untersuchung der Verhältnisse der elastischen Fasern zu anderen Gewebselementen meist untauglich waren, weil sie gewöhnlich mit einer Zerstörung oder Quellung des übrigen Gewebes einhergingen, sind wir seit der Veröffentlichung der Tänzer'schen Orceinfärbemethode in den Stand gesetzt für die Untersuchungszwecke genügende topographische Uebersichtsbilder zu erhalten. Die Dermatologen, vor allem Unna und seine Schüler, waren es, die diese Färbung praktisch verwertheten und zahlreiche Untersuchungen über die Vertheilung der elastischen Fasern in der Haut anstellten. Zahlreiche Arbeiten erschienen auch über Wachsthums- und sonstige Lebensverhältnisse der elastischen Fasern, die sich vor allem auf Untersuchungen bei pathologischen Processen und bei der Wundheilung gründeten.

Das Organ des menschlichen Körpers, in dem das elastische Gewebe für Aufbau und Funktion eine der wichtigsten Rollen spielt, ist der Kehlkopf. Es erscheint daher, nachdem der mikroskopische Bau desselben besonders wieder in der neuesten Zeit durch Fränkel[25] nach allen Richtungen klar gelegt wurde, ohne dass der elastischen Fasern genauer gedacht wurde, angebracht, in einer zusammenhängenden Schilderung die Anordnung des elastischen Gewebes im Kehlkopfe sowie seine Beziehungen zu Muskeln, Epithel, Drüsen und Knorpel darzulegen. Fördert man dabei auch nichts Neues zu Tage, so scheint es mir doch nicht unwichtig, das was frühere Autoren trotz schlechter Methoden fanden, mit der Orceinfärbung nachzuprüfen und mit der fortgeschrittenen Technik das zu bestätigen und zu vervollkommnen, was vor Allem Lauth[12] und Tourtual[13] in grundlegenden Arbeiten beschrieben hatten, die bis in die neueste Zeit als Richtschnur für die Schilderung der Bänder des Kehlkopfes gelten.

Zu meinen Untersuchungen wurden insbesondere Kehlköpfe von Neugeborenen und Kindern verwendet und auf ihre Verhältnisse gründen sich in der Hauptsache die folgenden Befunde. Der Grund der Bevorzugung jugendlicher Kehlköpfe lag darin, dass es vor allem darauf ankam, vollständige Schnitte durch den Kehlkopf zu erhalten, die die Weichtheile desselben im Zusammenhange mit den knorpeligen Theilen zur Anschauung brachten und auf diese Weise eine topographische Uebersicht der einschlägigen Verhältnisse geben. Da hiergegen der Einwand erhoben werden könnte, dass gewisse Verhältnisse, so besonders das des Lig. vocale zum M. vocalis, bei älteren Individuen durch die Uebung des Sprachorganes gewisse von den kindlichen abweichende Verhältnisse darbieten könnten, wurden zur Beseitigung derartiger Zweifel auch Theile von Kehlköpfen Erwachsener zur Untersuchung verwendet.

Die Kehlköpfe wurden in horizontaler, frontaler und sagittaler Richtung in fortlaufenden Serien geschnitten. Die Einbettung erfolgte sowohl in Paraffin als in Celloidin, die erstere Methode erwies sich als die günstigere, da das Celloidin den Farbenton des Orceins ziemlich stark zurückhält. Als Farbflüssigkeit hat sich mir die zuerst von Unna angegebene Tänzer'sche Lösung am besten bewährt[45] *); die Färbung mit einem Gemisch aus zwei getrennten Lösungen[46] **), deren Mischungsverhältniss man für jede Färbung ausprobiren soll, sowie die Angabe einer neuen Farblösung[44] ***) bedeuten nach meinen Erfahrungen keinen Fortschritt für die Güte und Gleichmässigkeit der Färbung.

Fällt die Färbung gut aus, so erhält man die elastischen Fasern dunkelbraunroth gefärbt, so dass sie besonders auch bei starken Vergrösserungen scharf von dem übrigen Gewebe unterschieden sind. Das letztere behält abhängig von dem Grade, bis zu dem man die Entfärbung fortgesetzt hat, einen mehr oder weniger intensiven violetten Farbenton bei. Da die empfohlene Contrastfärbung der Kerne mit Hämotoxylin oder Boraxcarmin den Gesammteindruck des Faserverlaufs stört und die feineren Fasern häufig verdeckt, fand ich es vortheilhaft, die Entfärbung nur so weit fortzuführen bis die Kerne noch eine schwache Tinktion zeigten. Um dem übrigen Gewebe eine distinkte Färbung zu geben, besonders um durch dieselbe die Muskelfasern deutlich different erscheinen zu lassen, wandte ich nach der Färbung mit Orcein noch eine Nachfärbung mit Pikrinsäure an, die ausserdem, wie es mir scheinen will, den Ausfall der elastischen Faserfärbung günstig beeinflusst.

Trotzdem kann man sich nicht verhehlen, dass die Färbemethode

*) Orcein. 0,5,
Alc. abs. 40,0,
Aq. dest. 20,0,
Ac. hydrochl.
od. ac. nitr. gtts. XX

**) Orcein. 0,1,
Spirit. (95 pCt.) 20,0,
Aq. dest. 5.0
und
Ac. mur. conc. 0,1,
Spirit. (95 pCt.) 20,0,
Aq. dest. 5,0.

***) Orcein. 1,0,
Ac. hydrochl. 1,0,
Alc. absol. 100,0.
Unter Erwärmen und allmäligem Verdunstenlassen der Farblösung zu färben.

etwas wirklich Vollkommenes noch nicht leistet, was vielleicht an einer Inconstanz des Orceins liegt, die selbst, wenn man die Farblösung stets von derselben guten Firma (Dr. Grübler in Leipzig) bezieht, sich zuweilen in einem schlechten Ausfall der Färbung äussert. Im Vergleiche freilich zu den früher angewendeten Methoden, deren Aufzählung ich hier unterlasse, da sich besonders bei Zenthoefer[31] und Seipp[55] ihre genaue Angabe findet, bedeutet sie einen solchen Fortschritt, dass man sie, bis nicht neue Methoden gefunden sind, getrost als eine Färbung betrachten kann, die fast wie eine Reaktion auf die elastischen Fasern wirkt.

Für die angefügten Photographien, die ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh. Rath Prof. His, dem ich dafür zu grossem Danke verpflichtet bin, im anatomischen Institute zu Leipzig aufnehmen durfte, bedarf es noch einiger Bemerkungen. Meine Präparate zeigten keine ausgesprochene Kernfärbung und die Farben, um die es sich bei der photographischen Wiedergabe handelte, waren vornehmlich rothbraun und gelb, Farben also, die für diese Art der Reproduktion besonders ungünstig sind. Dies bitte ich bei der Beurtheilung der Bilder zu berücksichtigen, wenn ab und zu eine flauere Wiedergabe stattgefunden hat.

I. Die inneren Bänder des Kehlkopfes.

Das Kehlkopfinnere wird von einer continuirlichen Schleimhautlage überzogen, die eine Fortsetzung der Schleimhaut der Trachea bildet und nach oben in die des Pharynx übergeht. Von je her hat man im Bereiche des Kehlkopfes den Reichthum an elastischen Fasern hervorgehoben und hat, da man glaubte, einen continuirlichen Ueberzug vor sich zu haben, der gesammten Tela submucosa den Namen Membrana laryngis elastica gegeben. Die Schleimhaut mit dieser elastischen Schicht soll sich in allen Bezirken des Kehlkopfes vorfinden und sich an den Faltenbildungen und Einstülpungen, die zur Bildung der Plicae vocales und ventriculares sowie des Ventriculus laryngis führen, betheiligen. Die elastische Faserschichte der Schleimhaut bietet in den verschiedenen Bezirken eine grosse Mannigfaltigkeit in Bezug auf ihre Mächtigkeit und Anordnung dar: die elastischen Fasern sind hier zart, dort stark; hier fast geradlinig, dort stark geschlängelt, einmal bilden sie unter der Schleimhaut ein Netz zahlreich verzweigter und anastomosirender Fasern, dann wieder legen sich die Fasern in parallelem Verlaufe zu dickeren Strängen zusammen.

Da an einigen Stellen des Kehlkopfes die elastischen Fasern bandartige Stränge bilden, die schon makroskopisch deutlich hervortreten, hat man diese als Ligamente aufgefasst und sie als die inneren Bänder des Kehlkopfes bezeichnet. Es sind dies der Conus elasticus, das Lig. vocale und Lig. ventriculare.

Henle äussert sich darüber in folgender Weise[18]: „Wo die elastische Faserschichte verdickt ist, bleibt sie nach Entfernung der Schleimhaut oder der Schichten, die sie äusserlich bedecken, in Form besonderer Haftbänder

zurück. Die Verdickungsschichten setzen sich an bestimmten Stellen mit dem Perichondrium der Kehlkopfknorpel in Verbindung und solche Stellen können als Ursprungsstätten der Haftbänder betrachtet werden. Doch ist dabei nicht zu übersehen, dass diese Bänder mit den elastischen Elementen des gesammten Schleimhauttraktus ein Continuum bilden, dass deshalb ihre Begrenzungen nicht scharf und nur einigermassen willkürlich bestimmbar sind."

Diese Bänder wähle ich zum Ausgangspunkte meiner Untersuchungen und wenn sie auch zum Theile keine Ligamente im anatomischen Sinne darstellen und nur extreme Bildungen im Rahmen des gesammten elastischen Gewebes des Kehlkopfes sind, so nehmen sie doch durch ihre Form und Mächtigkeit an elastischen Fasern eine so distinkte Stellung ein, dass sie gewissermassen als das Gerippe bezeichnet werden können, um das sich der gesammte elastische Fasernapparat des Kehlkopfes gruppirt.

1. Conus elasticus.

Unter dem Namen Conus elasticus fasst man die Bänder zusammen, welche sich zwischen Ring-, Schild- und Aryknorpel ausdehnen. Das Lig. cricothyreoideum stellt nur einen integrirenden Bestandtheil dieser Bandmassen dar.

His[47] schreibt darüber: „Das Lig. cricothyreoid. (medium) ist im Grunde kein unabhängiges Band, sondern der vordere Rand jenes Gebildes, das manche Anatomen als Conus elasticus bezeichnet haben. Deshalb verlieren sich auch bei der Präparation von vorn her dessen Seitenränder nach der Tiefe hin ohne nachweisbare Grenzen."



Den Gesammtconus bringt man zur Anschauung, wenn man nach Wegnahme eines Theiles der Schildknorpelplatte von der Seite her die Mm. cricoarytaenoideus lateralis, thyreoarytaenoideus und vocalis entfernt. Er erscheint dann als schräg abgedachte gelbliche Membran, welche hinten mit der Cartilago thyreoidea und nach abwärts durchweg mit der Cartilago cricoidea zusammenhängt. Den oberen Rand des Conus bildet das Lig. vocale." Diesen schräg abgedachten Theil des Conus, der an das Lig. cricothyreoideum medium, die Innenwand des Winkels der Cart. thyreoidea und den unteren Rand des Proc. vocalis geheftet sei, dessen Fasern sich in der Richtung von vorn nach hinten und von unten nach oben und medianwärts erstrecken und den vom oberen Rande der Cartilago cricoidea umgebenen Raum von beiden Seiten her grossentheils einschliessen, während über ihnen und innig mit ihnen verwebt die eigentlichen Stimmbänder liegen, hatte Krause[19] als Lig. cricothyreoarytaenoideum bezeichnet. Noch früher hatte Lauth[12] zwischen Ring- und Ary- sowie Schildknorpel eine fächerförmige Membran beschrieben, die 3 verstärkte Faserbündel: das Lig. cricothyreoidem medium und die beiden wahren Stimmbänder bilde. Tourtual[13] schilderte in der von ihm als untere Abtheilung der elastischen Kehlkopfhaut beschriebenen Gegend das Lig. conoideum als selbständiges Ligament, das die beiden Seitenhäute, die am oberen Rande



des Ringknorpels sich ansetzen und vorn noch einen dreiseitigen Zwischenraum übrig lassen, zu einem elastischen Hohlcylinder vervollständigt.

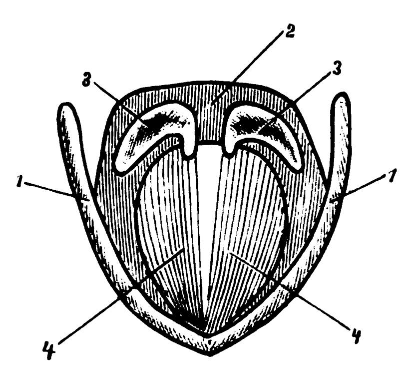
Die Verlaufsrichtung der elastischen Fasern in dem Conus elasticus verfolgt man am günstigsten an Horizontalschnitten. Man kann dann, indem man in der Serie von unten nach oben die Schnitte durchmustert, verfolgen, wie starke parallele Züge von ausserordentlich dicken elastischen Fasern die beiden aufsteigenden freien Ränder des Ringknorpels, im Schnitte also die vorderen Enden ihrer Schnittflächen mit einander verbinden und damit in der Hauptsache frontal gerichtete Randzüge bilden. Zwischen sie eingelagert finden sich ausserdem noch verticale Bündel, so dass das Ganze ein starkes Band darstellt, das dem Lig. cricothyreoidum entspricht. Dass dieses Band keine selbständige Bildung darstellt, sondern mit den Fasermassen, die früher als Lig. cricothyreoarytaenoideum bezeichnet wurden, ein untrennbares Ganze, nämlich den Conus elasticus, bilden, erkennt man daran, dass die elastischen Fasern, die, wie oben erwähnt, am oberen Rande des Ringknorpels inseriren und den Raum zwischen Ring- und Schildknorpel erfüllen, eine continuirliche Fortsetzung in den Faserzügen finden, die im Bereiche des Schildknorpels sich beiderseits zwischen oberem Rande des Ring- und innerem Winkel des Schildknorpels ausdehnen. Dadurch, dass in dem Lig. cricothyreoideum die verticalen Faserbündel mehr und mehr in Wegfall kommen, oder besser gesagt, sich hinter die frontal gerichteten Fasern anordnen, erhalten wir den Uebergang in das Lig. cricothyreoarytaenoideum (Krause) mit seinen ausschliesslich parallelen nach vorn etwas ansteigenden Faserzügen. Nachdem die frontalen Fasern sich, sobald sie den unteren Schildknorpelrand überschritten und somit das eigentliche Kehlkopfinnere erreicht haben, hinter die Platten der Cart. thyreoidea gelegt haben, erfahren sie dadurch, dass sie eine Insertion an dem inneren Schildknorpelwinkel finden, in der Mitte eine Knickung, aus der die Umwandlung in zwei Lamellen resultirt, die beiderseits, indem sie sich unter einem erst stumpfen, dann spitzen Winkel aneinanderlegen, das Kehlkopflumen vom oberen Rande des Ringknorpels bis zum Lig. vocale nach aussen abschliessen. Wie sich im Lig. cricothyreoideum (medium) reichlich verticale Fasern eingelagert finden, so lenken auch auf den Bildern 1 und 2 hinter dem Ligamente gelegene verticale zu Bündeln angeordnete Fasern die Aufmerksamkeit auf sich, die anfangs mit dem vor ihnen befindlichen Ligamente eng verschmolzen sind, um später, indem sie in den inneren Schildknorpelwinkel zu liegen kommen, eine selbständige Bildung abzugeben (Bild 3).

Zwischen diesen verticalen Fasern sind Drüsen eingelagert, die, wie ein Frontalschnitt durch dieses Band zeigt, strangartig zwischen den Fasern angeordnet sind (Bild 12). Diese elastischen Faserzüge nehmen nach oben zu an Stärke allmälig ab, lassen sich aber aufwärts bis in die Gegend des Faserknorpelwulstes in Stimmbandhöhe verfolgen. Seitlich stehen sie in direkter Verbindung mit dem submucösen elastischen Gewebe der Schleimhaut, der sogenannten Membrana laryngis elastica, die an ihnen gewisser massen ihre Insertion findet.

Das Lig. vocale bildet, wie oben erwähnt, den Abschluss des Conus elasticus nach oben, ein Verhalten, das sowohl nach Frontal- als nach Horizontalschnitten erläutert werden muss.

Auf Bild 6 sieht man, wie ein dunkler Strang, der den Conus elasticus darstellt, vom Ringknorpel seinen Ursprung nimmt und nach oben und medial unmerklich in die Stimmlippe übergeht. Nach aussen lagern diesem Strange Muskelbündel an, die den M. thyreoarytaenoideus darstellen, nach innen folgt ein heller Raum, der medial durch unter dem Epithel verlaufende elastische Stränge einen Abschluss erfährt.

Die Krümmung jenes Bandes, wie sie auf Frontalschnitten zum Ausdruck kommt, rührt daher, dass dasselbe, während die Insertion im inneren Schildknorpelwinkel unverändert bleibt, sich hinten entlang dem oberen Ringknorpelrande ansetzt, so dass es sich entsprechend dem nach hinten oben ansteigenden, ringförmig gebogenen Rande des Knorpels, je höher es kommt, desto mehr der Mittellinie nähern muss, bis es mit der Insertion der Fasern des Lig. vocale am Aryknorpel die äusserste Grenze nach der Medianlinie zu erreicht hat. Dadurch engt der Conus elasticus von unten nach oben das Kehlkopflumen ein und trägt dazu bei, dass aus der anfangs kreisrunden Lichtung des Kehlkopfinneren eine spaltförmige wird.



1. Cart. thyr.
2. Cart. cric.
3. Cart. aryt.
4. Conus elasticus.

Bild 3, welches einen Schnitt dicht unterhalb des Lig. vocale darstellt, auf dem der Aryknorpel im untersten Antheile von dem Schnitte getroffen ist, zeigt den obersten Bezirk des Conus elasticus dicht unterhalb der Stimmbänder. Beiderseits vom vorderen Schildknorpelwinkel entspringen die elastischen Faserbündel des Conus elasticus, die sich reichlich mit dem submucösen elastischen Fasernetze der Membrana laryngis elastica verbinden. Indem sie eingelagerte Drüsenhaufen umgreifen, bilden sie verschieden starke Stränge, die nach hinten an dem medialen Rande des Aryknorpels vorüber nach der Interarytaenoideal-Schleimhaut ziehen; während sie an dem vorderen Theile des Aryknorpels, wo sich die netzknorpelige Struktur des Proc. vocalis durch eine dunklere Färbung zu erkennen giebt, keine Insertion nehmen, begeben sich einige Bündel zum medialen Rande des Aryknorpels, andere zu seiner unteren Fläche.

Wie an den Frontalschnitten zu sehen ist, folgt die Schleimhaut nicht der oben erwähnten Krümmung des Conus elasticus, sondern zieht vom unteren Ringknorpelrande direkt nach oben zum Lig. vocale, an dessen unterem Rande sie mit den elastischen Fasern des Conus elasticus unter spitzem Winkel zusammenstösst. Durch dieses Verhalten der Schleimhaut entsteht ein sowohl an Frontal- wie an Horizontalschnitten etwa dreiseitig

erscheinender Raum, dessen Begrenzung nach oben und aussen durch den Conus elasticus, nach unten und aussen durch den Ringknorpel, nach innen durch die Schleimhaut gebildet wird. Dieser subglottische Raum, der übrigens auch von Henle[18] erwähnt wird, indem er sagt, dass das Lig. cricothyreoarytaenoideum am Ursprunge durch eine Lage dünner drüsenreicher Substanz von der Schleimhaut geschieden sei, besteht vorwiegend aus lockerem Bindegewebe, in das reichliche Gefässe eingelagert sind. Die Grössenverhältnisse dieses Raumes wechseln in den verschiedenen Höhen in der Weise, dass sich derselbe nach oben zu, entsprechend der Annäherung des Conus elasticus an die Schleimhaut, verschmälert, bis er schliesslich am unteren Rande des Lig. vocale durch die Aneinanderlagerung beider Lamellen in Wegfall kommt. Wie von unten nach oben, so wird dieser Raum auch von vorn nach hinten zu mehr und mehr eingeengt, was davon abhängt, dass, indem die Insertion des Conus elasticus am oberen Ringknorpelrande sich mehr und mehr der Mittellinie nähert, eine Annäherung des Conus und der Schleimhaut erfolgt, die auch auf horizontalen Schnitten sichtbar wird.

Da das lockere Bindegewebe, welches den subglottischen Raum erfüllt, diesen Theil des Kehlkopfes besonders zu Infiltraten disponirt, die sich in subglottischen Schwellungen äussern, scheint mir die Kenntniss seiner anatomischen Verhältnisse besonders bemerkenswerth.

2. Ligamentum vocale.

Die Ligg. vocalia nehmen ihren Ursprung vom inneren Winkel des Schildknorpels, etwa im mittleren Drittel der Höhe des Knorpels und inseriren, indem sie zu einander einen nach hinten offenen Winkel bilden, an den Processus vocales des Aryknorpels. Sie stellen einen Theil des Labium vocale dar und erhalten nach aussen durch den M. vocalis einen Abschluss, während sie nach unten in den Conus elasticus übergehen.

Der vordere Ansatz der Stimmbänder erfolgt an einem Wulste, der in dem Winkel liegt, der durch die Aneinanderlagerung der beiden Platten des Schildknorpels gebildet wird. Die faserknorpelige Natur dieses Wulstes ist jetzt anerkannt, während Gerhardt[27] ihn als aus hyaliner Substanz bestehend ansah.

Luschka[11] bestreitet dies und schildert ihn als aus höchst resistentem, faserigen, in dünnen Scheiben transparenten, blassgraulichen Gewebe bestehend, auf welches der Ossificationsprocess niemals übergreift. Fränkel[25] (S. 13) bezeichnet das Gewebe dieses Wulstes als ein eigenthümliches straffes faseriges.

Nach beiden Seiten zu hängt dieser Höcker nach Gerhardt[27] mit zwei gelbgefärbten biegsamen, nach hinten und aussen gerichteten Fortsätzen zusammen, die bereits im vordersten Anfange der Stimmbänder liegen und sowohl Farbe als jene leichte Verdickung desselben zunächst der vorderen Commissur bedingen.

Nach Sappey[20] (S. 459) vermittelt ein kleines netzknorpeliges Knötchen, das man als „nodule glottique antérieur" bezeichnet, den Ansatz der

Stimmbänder am Schildknorpel, während Stricker[2] (S. 455) an den Ligg. vocalia eine rundliche Anschwellung dicht nach ihrem Austritt aus dem Schildknorpel beschreibt, die an feinen Durchschnitten als eine dichte Verfilzung ihrer Fasern erscheine.

Man sieht also, dass die kleinen, ovalen, kürbiskernförmigen Einlagerungen im vordersten Antheile der Stimmbänder von allen Beobachtern erkannt, jedoch verschieden gedeutet wurden. Die Einen sahen sie als netzknorpelige Einlagerungen an, die Andern fassen sie als eine Verfilzung der elastischen Fasern auf unter gleichzeitiger Einlagerung von runden und spindelförmigen Zellen (Stricker). Während Luschka behauptet stets in diesen von ihm als Cartilagines sesamoideae anteriores bezeichneten Knötchen Knorpelzellen gefunden zu haben und Fränkel[25] (S. 13) dies „für die meisten Präparate" bestätigt, bestehen diese als Macula flava bezeichneten Stellen nach His[47] aus einer Anhäufung von elastischem Gewebe.

Der Wulst im inneren Schildknorpelwinkel tritt schon bei makroskopischer Präparation deutlich hervor und zeichnet sich durch einen innigen Zusammenhang mit dem Perichondrium des Schildknorpels aus, so dass es nicht möglich ist, den Knorpel an diesen Stellen ohne gleichzeitige Entfernung des Perichondriums frei von allen Weichtheilen zu präpariren.

Im inneren Schildknorpelwinkel lagern, wie wir oben sahen, im subglottischen Theile des Larynx zwischen Drüsen und Gefässen vertical gerichtete elastische Faserbündel. Je höher man nach oben sich der Glottis nähert, um so mehr nehmen die zuletzt genannten Gebilde an Mächtigkeit ab, um so mehr gewinnt ein fibrös-elastisches Gewebe an Uebergewicht, das ein Continuum mit dem Perichondrium darstellt.

Aus ihm bildet sich schliesslich, indem sich in der Gegend des Labium vocale Knorpelzellen in dasselbe einlagern, der Faserknorpelwulst. Betrachtet man, um die genauere histologische Structur des Wulstes zu erkennen, Horizontalschnitte, so findet man auf Schnitten unterhalb der Glottis, wie auf den hyalinen Knorpel das Perichondrium mit seinen parallel dem Knorpelrande gerichteten Spindelzellen folgt.

Mit ihm ohne merklichen Uebergang zusammenhängend folgt ein in Balken angeordnetes derbes, ziemlich zellenarmes fibröses Gewebe, das reichliche elastische Fasern enthält. Die Balken lassen zwischen sich Spalten übrig und erwecken so den Eindruck eines groben Netzwerkes. Während am Knorpel eine verticale Anordnung dieser Balken überwiegt, richten sie sich nach hinten und aussen horizontal an und nehmen damit eine Richtung an, deren Verlängerung dem Lig. vocale entspricht. Drüsen und Gefässe, welche sich im inneren Schildknorpelwinkel zwischen den verticalen elastischen Faserbündeln finden, ordnen sich, sobald die Knorpeleinlagerung in dem Wulste beginnt, beiderseits dort an, wo die Ligg. vocalia sich inseriren.

In Stimmbandhöhe nimmt der Wulst durch Einlagerung von Knorpelzellen, die nach allen Seiten von feinen elastischen Fasern umsponnen werden, einen faserknorpeligen Charakter an, wie dies an der etwas schematisch gezeichneten Abbildung No. 14 zu erkennen ist. Es muss hervor-

gehoben werden, dass dieser Faserknorpel, der dem Stimmbande als vorderer Ansatz dient, nicht im entferntesten mit dem Knorpel des Processus vocalis verglichen werden kann und dass besonders, während am Aryknorpel ein allmählicher Uebergang des hyalinen in Netzknorpel stattfindet, von einem derartigen allmählichen Uebergang zwischen Schildknorpel und Faserknorpelwulst nicht die Rede sein kann, da sich hier das Perichondrium als eine deutliche Trennungsschichte dazwischen lagert. Es würde demnach nicht gerechtfertigt sein, wie Gerhardt[27] angiebt, wegen der Analogie der Befestigung der Stimmbänder am Knorpel vorn und hinten, den vorderen Ansatz als Processus vocalis der Cart. thyreoidea zu bezeichnen.

Dicht verfilzt mit dem Faserknorpelwulst finden wir die vorderen Enden der Ligg. vocalia, die hier durch eine dichte Aneinanderlagerung der elastischen Fasern die Macula flava bilden. Die Fasern, deren Stärke hier eine mittlere ist, sind in parallelen Faserzügen angeordnet, für die der Vergleich mit einem Pferdeschweife passt, da die Fasern vorn dicht beisammen liegen, während sie nach hinten büschelartig auseinanderfahren. Sie verlaufen ungetheilt und scheinen auch mit benachbarten Fasern keine Anastomosen einzugehen. Das, was wohl zur Annahme einer netzknorpeligen Natur dieser Bildung geführt hat, ist die reichliche Einlagerung von Zellen. Zahlreiche runde Zellen sind vorn in Längsreihen angeordnet zwischen die Fasern eingelagert, während nach hinten ihre Anordnung eine regellosere wird und ihre Menge gleichzeitig abnimmt.

Die Verbindung dieser vorderen Enden der Stimmbänder mit dem Faserknorpelwulst erfolgt in der Weise, dass sich nahe dem Ansatze der Bänder die Knorpelzellen des Faserknorpelwulstes beiderseits seitlich gruppiren und allmählich den Zellen der Macula flava Platz machen. Die Grenze, über die hinaus an meinen Präparaten keine Knorpelzellen mehr nachzuweisen waren, wird durch die oben erwähnten in einer Reihe angeordneten, an Horizontalschnitten im Querschnitt getroffenen Drüsen- und Gefässlücken gegeben. Durch die zwischen ihnen befindlichen Zwischenräume hindurch findet der Uebergang der elastischen Fasern des Ligaments in den Faserknorpelwulst statt (Abbildung 11). Hier geht die bis dahin parallele Richtung der elastischen Fasern verloren; dieselben werden stärker und bilden eine dichtere Verfilzung (Abbildung 14), aus der heraus sich Fasern ablösen, die reichlich die Knorpelzellen umspinnen. Trotz der dichten Verzweigung der Fasern tritt eine Hauptrichtung derselben nach vorn und aussen hervor, so dass sie sich schliesslich, indem sie sich mehr und mehr dem Schildknorpel nähern, beiderseits mit dem Perichondrium dieses Knorpels vereinigen.

Das Resumé dieser Untersuchungen ist also, dass sich an der vorderen Commissur der Stimmbänder in dem innern Schildknorpelwinkel ein Wulst findet, der aus Faserknorpel besteht und den Stimmbändern zum Ansatze dient. Derselbe setzt sich nicht in das Lig. vocale fort, sondern ist von ihm deutlich durch Lücken getrennt, die dem Durchtritt von Drüsen und Gefässen dienen. Hier findet eine dichtere Verfilzung starker elastischer Fasern statt, die den Uebergang des Lig. vocale in den Faserknorpelwulst vermitteln.



Es scheint nicht richtig die Macula flava als aus Netzknorpel bestehend anzusehen, da sich hier nur besonders reichliche in parallelen Zügen angeordnete elastische Fasern mit zahlreichen Rundzellen finden.

Ueber das Verhalten der elastischen Fasern im freien Theile des Labium vocale bringt schon Harless[26] eine ausgezeichnete und zutreffende Schilderung, die mit meinen Befunden übereinstimmt, während Grützner eine bestimmte regelmässige Anordnung in dem elastischen Gewebe kaum herausfinden konnte.

In ganz regelmässiger Weise begegnet man unter dem Epithel direct unter der subepithelialen Faserschicht, die, wie später dargestellt wird, durch einen Faserzug stärkerer elastischer Fasern gebildet wird, parallelen sagittal gerichteten Faserzügen, die parallel dem freien Stimmbandrande verlaufen. Die Fasern sind auffallend wenig geschlängelt und zeigen auch keine Neigung zu Anastomosenbildungen. Ihre Dichtigkeit wechselt in den verschiedenen Höhen des Ligaments. Am stärksten und dichtesten sind sie in den beiden unteren Dritteln des Labium vocale, wo sie in regelmässiger Stärke und lückenloser Anordnung bis an jene subepitheliale Schicht heranreichen. Nähert man sich dem oberen Drittel des Labium vocale, so finden sich die Fasern spärlicher, sie lassen Lücken zwischen sich und entfernen sich mehr und mehr vom freien Rande der Stimmlippe, indem sie eine Richtung nach hinten und aussen annehmen. In Folge dieses Verhaltens sehen wir denn auch auf Frontalschnitten im Labium vocale bei schwacher Vergrösserung eine dunkle Stelle, die sich nicht bis zu dem oberen Rand der Stimmlippe erstreckt und am stärksten in ihrem unteren Theile hervortritt (Abbildung 6). Wenden wir stärkere Vergrösserung an, so löst sie sich in eine Masse von dunkel gefärbten Punkten auf: den im Querschnitt getroffenen sagittal verlaufenden elastischen Fasern des Lig. vocale, an die sich nach aussen der M. vocalis anlegt. Da im unteren Theile der Stimmlippe das elastische Gewebe bis dicht an das Epithel herangeht, während der obere Theil derselben zwischen Epithel und Lig. vocale noch eine Einlagerung von lockerem Bindegewebe erfährt, erklärt sich die öfters zu beobachtende Erscheinung, dass bei Infiltraten der Stimmlippe eine Längsfurche zu sehen ist, die jene der Länge nach zu theilen scheint. Sie erklärt sich dadurch, dass hier das Lig. vocale dem Epithel so fest anliegt, dass eine Abhebung, die nach oben und nach unten bei Anschwellung des submukösen Gewebes leicht möglich ist, hier nicht erfolgen kann. Wenn von verschiedenen Laryngologen die feste Anheftung der Schleimhaut am Stimmband mit der Begründung geleugnet wurde, dass sich die Schleimhaut mit der Pincette zeltartig abheben lasse, so meinen die betreffenden Autoren eben nicht den unteren Theil der Stimmlippe, wo das Stimmband ohne submuköses Gewebe direct an das Epithel herantritt, sondern den oberen Theil derselben, wo zwischen Ligament und Schleimhaut ein mit lockerem Bindegewebe erfüllter Raum besteht, der die zeltartige Abhebung der obersten Gewebsschichten ermöglicht.

Lateral von der Schicht paralleler sagittal gestellter elastischer Fasern findet sich eine Uebergangsschicht, in der neben den sagittalen auch schräg

und frontal verlaufende Fasern auftreten, die durch gegenseitige Verästelung und Theilung der Fasern ein Netzwerk bilden, das zunächst noch ein Ueberwiegen der sagittalen Fasern erkennen lässt, um endlich an der Grenze zwischen Ligament und M. vocalis ein regelloses Netzwerk zu bilden, das, aus äusserst feinen elastischen Fasern gebildet, die dem Ligament gleichgerichteten Fasern des Muskels umgiebt (Abbildung 7 und 13).

Im hinteren Antheil bildet das Lig. vocale nicht mehr das einheitliche Ganze, den compacten Strang, den es im Anfange darstellte, sondern es löst sich in einzelne Bündel auf, die verschiedenen Ansatzstellen zustreben.

Die wichtigste Insertion ist die am Proc. vocalis des Aryknorpels. Ganz allmählich, ohne dass sie einzeln abzugrenzen wären, geht hier das elastische Gewebe des Lig. vocale in den Netzknorpel des Proc. vocalis und dieser in den hyalinen Knorpel der Cart. arytaenoidea über.

Diese Verhältnisse beschreibt Rheiner[1], der die netzknorpelige Structur des Proc. vocalis zuerst feststellte, in folgender zutreffenden Weise: Die angrenzende Partie der unteren Stimmbänder besteht aus einer äusserst dichten Verfilzung der elastischen Elemente, die ganz continuirlich mit dem Gewebe des Proc. vocalis verschmolzen zu sein scheinen, allmählich deutlicher Knorpelzellen in sich aufnehmen und dieselben nach allen Seiten umspinnen. Je weiter man nach dem Centrum kommt, um so lichter wird die Intercellularsubstanz, um so sparsamer die faserigen Elemente, bis schliesslich die Grundsubstanz ohne alle faserigen Elemente ist und aus reiner hyaliner Knorpelsubstanz besteht (Abbildung 10).

Ausser dieser Insertion giebt Stricker noch drei Faserbündel an, von denen das eine sich am hinteren Winkel des Ventrikels nach oben wendet und einer Partie des Lig. thyreoarytaenoideum superius entgegenzieht, ein zweites sich höher oben an der Spina inferior des Giessbeckenknorpels ansetzt und so den Proc. vocalis deckt, ein drittes endlich, der Lage nach am tiefsten, in der Nähe des Stimmfortsatzes in 5 oder 6 schwächere Züge verläuft, welche in kurzen Zwischenräumen sich an der medialen Fläche des Giessbeckenknorpels, an der inneren Seite der Kapsel des Cricoarytaenoidealgelenkes und selbst am oberen Rande der Lamina cricoidea festsetzen.

Während die zuerst erwähnten Fasern in Gestalt von vertical gestellten elastischen Fasern, die vor dem Aryknorpel zwischen Lig. vocale und Lig. ventriculare ausgespannt sind und in der That dazu beitragen, den Ventrikel nach hinten abzuschliessen, nur spärlich nachzuweisen sind, ohne dass sie eine geschlossene Fasermasse bilden, findet man am hinteren Ende des Stimmbandes nach aussen gerichtete starke Faserbündel, die vom Proc. vocalis aus, indem sie die Fovea oblonga überbrücken, zur Linea arcunata und zum Colliculus des Aryknorpels ziehen (Bild 10). Diese Fasern dienen dem M. vocalis theilweise zum Ansatz. Während bei diesen beiden Faser-complexen ihre Zugehörigkeit zum Lig. vocale dadurch erwiesen ist, dass sie sich auf Schnitten finden, die das Labium vocale im Bereiche des Plattenepithels trafen, gehören die in der dritten Rubrik zusammengefassten Faserbündel, die eine Endigung des Lig. vocale darstellen sollen, zweifel-



los zum obersten Antheil des Conus elasticus, für den ich an der Hand von Tafel 3 ganz gleiche Insertionsverhältnisse beschreiben konnte, so dass ich als hintere Insertionen für das Lig. vocale nur einen Ansatz am Proc. vocalis, einen solchen an der Linea arcuata und ein Verbindungsband zum Lig. ventriculare unterscheiden möchte.

3. Ligamentum ventriculare.

Das Ligament findet sich in die Plica ventricularis eingelagert, die eine Umschlagsfalte der Schleimhaut darstellt, in die nach den Angaben Lauth's auch die submuköse elastische Faserschichte, die Membrana laryngis elastica, einbezogen werden soll; durch Einlagerung zahlreicher Drüsenmassen, die aus acinösen Drüsensträngen bestehen, wird ihre Gestalt bedingt. Nach diesem Drüsenreichthum hat Luschka deshalb gewissermaassen Recht, wenn er das Taschenband de potentiore als Crista glandulosa laryngis bezeichnen möchte.

Was die elastischen Elemente des Lig. ventriculare, so wie sie in der Litteratur geschildert werden, anbelangt, sind sich die meisten Autoren einig, dass man das elastische Gewebe nicht als eine selbstständige Bändermasse auffassen dürfe, sondern als einen Bestandtheil der hier besonders entwickelten Membrana laryngis elastica.

Luschka drückt sich sehr vorsichtig aus, dass die Taschenbänder erst durch die Einlagerung ihres elastischen Gewebes einigermaassen die Eigenschaften von Bändern erhielten und giebt später an, dass ein Strang elastischer Fasern sich am vorderen und hinteren Ende isoliren lasse.

Nach Stricker lässt sich ein Lig. thyreoarytaenoideum superius für sich nicht darstellen; er fand weder eine ausschliessliche Richtung der Fasern noch dieselben zu einer Bandmasse vereinigt vor, sondern giebt vielmehr an, dass unregelmässige elastische Züge mit Beimischung von Bindegewebe bald auseinanderfahren, bald sich wieder vereinigen, wodurch grosse Lücken entstehen, in denen Haufen von Fettzellen und Drüsen eingelagert liegen. Henle erkennt eine sagittale Hauptrichtung der zu einer Masse zusammengetretenen elastischen Fasern an, die sich im vorderen Drittel ziemlich selbstständig erhalten, weiter nach hinten aber durch eingelagerte Schleimdrüsen in stärkere und schwächere, in den Zwischenräumen der Drüsen anastomosirende Züge zerlegt werden.

Während die vordere Insertion der Lig. ventricularia an dem oberen Theile des Schildknorpelwinkels und am Lig. thyreoepiglotticum allgemein anerkannt ist, bestehen über die hinteren Insertionen desselben einige Verschiedenheiten, die darauf zu beziehen sind, dass hier zwischen Lig. ventriculare und Lig. vocale eine enge Verbindung eintritt durch elastische Fasern, die nach dem einen Autor als Bestandtheil des einen, nach dem andern als solche des andern Bandes betrachtet werden. Daraus folgt, dass gewisse Faserzüge, die schon auf Seite 194 für das Lig. vocale angeführt worden sind, sich wiederum bei der Schilderung des Lig. ventriculare vorfinden müssen.

Nach Bild 5 und 9 ist zu erkennen, dass die elastischen Fasern des Lig. ventriculare zu deutlich hervortretenden Strängen angeordnet sind,

die eine regelmässige Verlaufsrichtung inne halten, wenn sie auch besonders im mittleren und hinteren Bezirk von reichlichen Drüsensträngen durchsetzt sind. Nachdem das Band mit einigen starken parallelen Strängen vorn am inneren Schildknorpelwinkel oder am Lig. thyreoepiglotticum in dem Bezirke der Incisura thyreoidea seinen Ursprung genommen hat, theilt es sich in zahlreiche elastische Faserbündel, unter denen besonders eins hervorsticht, das an der laryngealen Seite der Plica ventricularis verläuft. Die elastischen Fasern, welche diese Bündel zusammensetzen, sind einander parallel und sagittal gerichtet, wobei sie Anastomosen mit einander bilden. In die durch die Theilung des Ligaments in Bündel, die sich trennen und wieder vereinigen, entstandenen Hohlräume legen sich reichliche acinöse Drüsen ein, an denen ich eine typisch strangförmige Anordnung nicht hervorheben möchte. Ausser den Drüsen findet sich in der Plica ventricularis und damit auch im Bereiche des Lig. ventriculare der M. ventricularis[8]. Ein besonderes Verhalten der elastischen Fasern des Ligaments zu Fasern dieses Muskels konnte ich nicht nachweisen.

Wie ich schon oben betonte, dass constant stärkere elastische Fasermengen auf horizontalen Schnitten an der laryngealen Hälfte des Taschenbandes hervorträten, so fand sich dies auch an Frontalschnitten bestätigt, wo eine starke Anhäufung quergeschnittener elastischer Fasern nahe der laryngealen Oberfläche jener Falte zu bemerken ist, während die ventriculare Portie zahlreiche Drüsen und weniger elastische Fasern enthält.

Der hintere Bezirk des Lig. ventriculare macht weniger den Eindruck eines Ligaments, da sich die elastischen Fasern hier nicht zu den deutlich hervortretenden Strängen vereinigen wie am vorderen Ende. Trotzdem ist es möglich, bestimmte Verlaufsrichtungen der zwischen den Drüsen gelagerten Fasern zu erkennen und für sie bestimmte Insertionspnnkte anzugeben.

Auf Bild 5 bemerkt man, dass ein Bündel von Fasern in sagittaler und horizontaler Richtung sich nach hinten dem medialen Rande des Aryknorpels zuwendet. Während es hier nur zum Theile seine Insertion findet, ziehen die Fasern zwischen Knorpel und Schleimhaut weiter nach hinten und gehen in die Interarytaenoidealschleimhaut über. Schwächere Fasermengen ziehen nach der vorderen Fläche des Aryknorpels und inseriren dort am Perichondrium oder sie biegen nach aussen um und setzen sich am lateralen Rande des Knorpels fest. Ausserdem weisen im Querschnitt getroffene Fasern auf Horizontalschnitten auf die Faserbündel hin, die die schon Seite 194 erwähnte Verbindung zwischen Lig. vocale und ventriculare herstellen. Tourtual bezeichnet dieselben als Lig. arcuatum, „das den Zwischenraum der Insertionen des oberen und unteren Stimmbandes in ähnlicher Weise ausfüllt, wie die Membrana semilunaris die innere Commissur der Augenlider.“ Ausserdem findet, wie man an Sagittalschnitten sehen kann, am Colliculus des Aryknorpels eine Vereinigung von Faserzügen statt, die einestheils von vorn oben vom Lig. ventriculare, anderntheils von vorn unten vom Lig. vocale herkommen und ebenfalls den Ventriculus laryngis nach hinten abschliessen.

Als Gerüste des Lig. ventriculare und somit auch der ganzen Plica

ventricularis muss man die elastischen Fasern betrachten und die Bezeichnung als Ligament scheint darnach vollkommen berechtigt. Weder die Drüsen noch die spärlichen Muskelzüge des M. ventricularis sind im Stande der Taschenfalte die dauernde Gestalt zu geben. Durch die elastischen Fasern dürften sich auch die Vorgänge erklären, die die Ligg. ventricularia bei Defekten der Stimmlippen in den Stand setzen, theilweise funktionell für sie eintreten, indem durch einen Schluss der Taschenfalten eine freilich tonlose Stimmbildung veranlasst wird.

II. Die Schleimhaut des Kehlkopfes.

Während die Schleimhäute im Gegensatz zur äusseren Haut, die sich durch ein reiches elastisches Fasernetz auszeichnet, im Allgemeinen nur spärliche Mengen von elastischen Fasern enthalten, zeichnet sich die Schleimhaut des Kehlkopfes durch einen grossen Reichthum an denselben aus[31*]). Da man fand, dass das elastische Gewebe der Oberfläche des Kehlkopfes in allen ihren Theilen der Schleimhaut folgte, hat man sie als die Membrana laryngis elastica bezeichnet, wobei man jedoch nicht verkannte, dass ihre Mächtigkeit in den verschiedenen Bezirken des Kehlkopfes bedeutend variirt. Während man stets hervorhob, wie wenig sie in der Umgebung des Ventriculus laryngis entwickelt sei, betrachtete man gewisse ligamentöse elastische Stränge als besonders entwickelte Partien der elastischen Membran.

Doch auch dies wechselt. Dass nicht alle Ligamente als Bestandtheile der Membrana elastica aufgefasst werden können, wurde am Conus elasticus gezeigt, wo beide Faserlagen durch lockeres Bindegewebe im subglottischen Raume getrennt sind, so dass man sie nicht gut als eine Faserschicht, als eine einheitliche Bildung auffassen kann. Anders verhält es sich am Lig. vocale und Lig. ventriculare. Da hier die elastischen Fasern zu Strängen geordnet sind, die bis nahe an das Epithel herangehen, hat man hier eher die Berechtigung, sie als Verdickungen der Membrana elastica anzusehen. Wie man schon in Anbetracht des Mangels an elastischen Fasern im Ventriculus laryngis von einer Membrana laryngis elastica, wie ich meine, nicht sprechen kann, so geräth man in noch grösseren Conflikt, wenn man diese elastische Kehlkopfmembran nach unten abgrenzen soll. Da diese elastische Faserschicht, ohne im geringsten in Stärke oder Anordnung eine Aenderung zu erfahren, sich continuirlich in die Trachea fortsetzt, darf man sie meines Erachtens nicht als eine specifische Bildung in der Schleimhaut des Kehlkopfes, sondern als eine den oberen Luftwegen gemeinsame Schleimhautlage bezeichnen, die sich bis in die gröberen Bronchien vorfindet.

In der Schleimhaut folgt direct unter dem Epithel eine dünne Schicht von eng aneinanderliegenden elastischen Fasern, deren Richtung und gegenseitige Anordnung in den verschiedenen Bezirken des Kehlkopfes wechselt, jedoch als ein constanter Bestandtheil der Schleimhaut angesehen werden

*) l. c. S. 23.

muss. Sie scheint ein Analogon zu der Bildung zu sein, die Unna[32] in der menschlichen Haut constant angetroffen und mit dem Namen des subepithelialen elastischen Netzes bezeichnet hat. Wie dieses an der äusseren Haut, so folgt diese subepitheliale elastische Faserschicht, unter dem Epithel „wie eine Guirlande“ liegend, allen Erhebungen und Senkungen der Schleimhaut. Während sie Unna als ein Netz von sich theilenden und wiedervereinigenden Fasern schildert, kann man an der Schleimhaut keine Norm für ihren Faserverlauf angeben; während die Hauptrichtung am Lig. ventriculare und im subepiglottischen Raume eine verticale ist, finden Abweichungen besonders im Bereiche des Conus elasticus statt; in den Ligg. vocalia nehmen die Fasern eine ausschliesslich horizontale Anordnung an.

Da allen diesen Fasern das gemein ist, dass sie bis an die basalen Epithelzellen heranreichen, drängt sich die Frage auf, wie es da eigentlich mit der Basalmembran stehe, einer Bildung, die von den verschiedensten Autoren beobachtet ist, die nach den Einen in jeder Schleimhaut, nach den Andern nur in bestimmten Bezirken derselben zu finden sein soll.

Rheiner[1] giebt an, dass auf das Epithel ein sehr schmaler Saum homogener vollkommen durchsichtiger Bindesubstanz folge, der sich zuweilen als selbständige Schicht förmlich aufzuheben scheine, in den meisten Fällen aber mit der Grundsubstanz der unterliegenden Schleimhaut überall ein Continuum bilde und bloss eine faserlose Schicht derselben darstelle. Luschka[11] bestätigt dies nur für die Ligg. vocalia, an denen sich eine homogene helle Grenzschicht von wechselnder Dicke in der Regel an das Epithelium anschliesse. Im Uebrigen fand er, dass die fibrilläre Bindesubstanz sich stets bis unmittelbar an das Epithel erstrecke.

Nach Toldt[28] zeigt sich eine Grenzschicht der Schleimhaut gegen das Epithel an Querdurchschnitten als ein glasheller Saum, dem entsprechend er am Pferdekehlkopfe durch Behandlung mit Natronlauge eine Basementmembran isoliren konnte.

Nach Fränkel[25] findet sich am ganzen Stimmbande zuweilen, jedoch durchaus nicht immer, eine hyaline Grenzschicht.

Kanthack[6] konnte am Neugeborenen eine glasige Grenzmembran nicht finden und hält die entgegengesetzten Befunde für ein Kunstprodukt oder wenigstens für eine optische Täuschung.

Nach diesen widersprechenden Ansichten über eine Bildung, die, wenn sie constant wäre, wohl zu keinem Zweifel Anlass geben könnte, gewinnt es den Anschein, als ob mit den bisher üblichen Untersuchungsmethoden eine Entscheidung über die Existenz dieser Membran noch nicht zu treffen gewesen wäre. Die auf elastische Fasern gefärbten Präparaten, die die bis an die Epithelzellen heranreichende subepitheliale elastische Schicht erkennen liessen, legten den Gedanken nahe, dass in der Schleimhaut des Kehlkopfes diese als Basalmembran bezeichnete Bildung weiter nichts als die elastische Faserschicht sei. Eine Stütze erhält diese Meinung sowohl durch Toldt als Kanthack. Wenn nach ersterem die Grenzschicht durch Behandlung mit Natronlauge besonders deutlich hervortritt, und nach letzterem das, „was man für eine Basalmembran halte, an demselben Präpa-

rate verschiedene Bilder zeige, an einer Stelle einen homogenen Streifen, an einer anderen deutliche Faserung", so ergiebt sich daraus, dass die sogenannte Grenzmembran aus einem Gewebe besteht, das resistent gegen Natronlauge ist, also sehr wohl elastisches Gewebe darstellen kann, während der übrige Befund beweist, dass die Structur der Membran keine homogene ist, sondern sich aus verschiedenen Fasern aufbaut. Besonders auffällig und beweisend für meine Annahme scheint mir ferner die Thatsache zu sein, dass nach Luschka und Fränkel diese Grenzschicht sich in ausgeprägter Weise am Labium vocale finden soll. Da hier die Fasern der subepithelialen Schicht sich durch parallele Aneinanderlagerung unter dem Plattenepithel zu einem feinen Strange verdichten (Abbildung 7), ist es natürlich, dass diese Bildung auf Schnitten deutlicher hervortritt, als die netzförmig verschlungenen Fasern dieser Schicht in der übrigen Schleimhaut, wo sie theils als Punkte, theils als durcheinanderlaufende Linien entsprechend ihrer mehr verticalen oder horizontalen Faserung zu sehen sind.

Eine weitere Frage in Beziehung mit der subepithelialen Faserschicht richtet sich nach ihrem Verhalten zu den Epithelzellen. Es finden sich in der Literatur verschiedene Bemerkungen darüber, ob die elastischen Fasern an den Fusszellen des Epithels halt machen, oder ob sie zwischen die Zellen hineindringen und sich dort verästeln. Unna[32] hat an der menschlichen Haut gefunden, dass feine Fasern aus dem subepithelialen Netze sich hin und wieder zwischen zwei basalen Epithelzellen verlieren, ein Verhalten, das Baltzer[16] ganz analog beschrieben hatte. Doch Zeuthoefer[31] widerspricht dem und leugnet, dass je elastische Fasern bis zwischen die basalen Epithelzellen vordringen. Er weist dabei sehr richtig auf die Täuschungen hin, denen man bei der Beurtheilung der mikroskopischen Bilder dadurch ausgesetzt ist, dass man oft geneigt ist, das, was räumlich über einander liegt, als neben einander liegend zu deuten.

Bei oberflächlicher Betrachtung hat es mir oft scheinen wollen, als ob feinste elastische Fasern, die bei der Vergrösserung mit Oelimmersion (Leitz $^{1}/_{12}$) fast an der Grenze der Sichtbarkeit waren, von der subepithelialen Schicht abbögen und sich zwischen den Epithelzellen verästelten, um schliesslich wieder in die Faserschicht abzubiegen. Besonders häufig, ich möchte fast sagen regelmässig, fanden sich derartige Bilder an der unteren Grenze des Labium vocale, die durch eine feine Längsfurche bezeichnet wird, in der Platten- und Cylinderepithel zusammenstossen. Da im Gegensatz hierzu an dem Plattenepithel der Stimmlippe, dort wo die subepitheliale elastische Schicht sich gerade besonders eng an das Epithel anlegt, keine derartigen Verästelungen zu bemerken waren, drängte sich mir die Vermuthung auf, dass die beobachteten Verästelungen der elastischen Fasern im Epithel optische Täuschungen seien, die dort, wo die subepithelialen Fasern nach allen Richtungen durch einander verlaufen und einer weniger glatten Epithelschicht aufliegen, mehr zur Geltung kommen müssen, als dort, wo parallele Fasern einem völlig straffen Epithel aufliegen, wie am Labium vocale.

Vergleicht man bei feinster Einstellung des Mikroskops zu gleicher

Zeit Zellkern und elastische Fasern, so findet man stets, dass beide nicht bei gleicher Einstellung gleich scharf zu erkennen sind und eine Drehung an der Mikrometerschraube überführt einen, dass das Verhalten der feinen elastischen Fasern, dass sie zwischen Epithelzellen eindringen, die Kerne umgreifen, sich trennen und wieder vereinigen, nichts weiter als eine optische Täuschung sei.

Auf die subepitheliale elastische Schicht der Kehlkopfschleimhaut folgt eine zweite tiefer liegende, die in der von Luschka als subepitheliale Schleimhautschichte bezeichneten Partie der Mucosa liegt, die ausser durch den Reichthum an Zellen, auch durch die reichliche Einlagerung von Drüsen in allen Bezirken ausser den Labia vocalia ausgezeichnet ist.

Im Gebiete des subglottischen Kehlkopfraumes besteht dieselbe aus circulären Faserzügen, die nach vorn in die starken Faserzüge des Conus elasticus resp. in die verticalen Bündel im vorderen Schildknorpelwinkel ausstrahlen, nach hinten ebenfalls in die in der Interarytänoidealschleimhaut befindlichen verticalen Fasern übergehen. Die circulären, horizontalen Faserzüge umgreifen nicht das ganze Larynxlumen, sondern bilden an der vorderen Commissur einzelne Stränge, die sich nicht an der Faltenbildung des Epithels betheiligen, sondern mehrere Erhebungen und Senkungen der Schleimhaut, indem sie geradlinig unter denselben hinwegziehen, umgreifen. In den grösseren Falten der Schleimhaut finden sich auch kreisförmige Anordnungen der Fasern der subepithelialen Schichte, die Maschen zwischen sich lassen, die Capillaren zum Durchtritt dienen. Die Fasern dieser Netze stehen zuweilen auch mit den circularen Bündeln in Verbindung (Bild 18). Es scheint mir, dass diese Fasersysteme mit den von Baltzer[16] erwähnten käfig- oder strauchwerkartigen Anordnungen der elastischen Fasern in den Papillen Aehnlichkeit haben.

Die horizontale Faserrichtung dieser circulär angeordneten Schicht geht nach hinten zu allmählich in eine schräge Richtung über, bis an der hinteren Commissur eine Vereinigung mit den verticalen Bündeln der Interarytänoidealschleimhaut erfolgt.

In diese elastische Faserung, die wohl der als Membrana laryngis elastica bezeichneten Faserschichte entsprechen dürfte, finden sich reichliche Drüsen eigelagert, die ebenfalls circulär um das Larynxlumen angeordnet nach innen und aussen von den besprochenen elastischen Fasern umgeben werden. Eine engere Beziehung zwischen Drüsen und elastischen Fasern scheint mir nicht zu bestehen. Von Baltzer, Unna und Zeuthöfer ist bei ihren Untersuchungen über die elastischen Fasern der Haut auch ihr Verhalten zu den Schweissdrüsen studirt worden. Alle fanden, was auch Blaschko[34] an der Haut von Silberarbeitern nachweisen konnte, dass die Ausführungsgänge jener Drüsen von längsgerichteten und von circulären Fasern umgeben seien, von denen nach Unna die ersteren sehr überwiegen. Diese „Einscheidung“ der Drüsengänge durch die Längsfasern soll dort, wo der Uebergang in die Drüsenknäuel stattfindet, plötzlich aufhören.

An den acinösen Drüsen im subglottischen Theile lassen sich — wie

ich von vornherein bemerken will: in Uebereinstimmung mit den Befunden an den Drüsen der Plica ventricularis sowie des übrigen Kehlkopfes — an den Ausführungsgängen elastische Fasern verfolgen, die mit der subepithelialen elastischen Faserschichte der Kehlkopfschleimhaut ein Continuum bilden, der Gestalt, dass man an Stellen, wo der Schnitt den Drüsengang längs getroffen hat, beobachten kann, wie dem Epithel, das von der Bedeckung der Schleimhaut aus in das Lumen des Drüsenschlauches abbiegt, auch die subepithelialen elastischen Fasern folgen und eine kleine Strecke weit den Drüsenausführungsgang umkleiden. Umspinnende circuläre Faserzüge gelang es mir nicht nachzuweisen. Wie ferner eine Beziehung der elastischen Fasern zu den Drüsenknäueln der Haut nicht zu bestehen scheint, so sind auch die Acini der Drüsen im Bereiche des Kehlkopfes frei von umspinnenden Fasern, sondern sind einfach in Lücken eingelagert, welche das elastische Gewebe für sie übrig lässt.

Die Schleimhaut des Ventriculus laryngis entbehrt mit Ausnahme der spärlichen subepithelialen elastischen Faserschicht, fast aller elastischer Elemente.

In der Plica ventricularis folgen auf die deutlich ausgeprägte subepitheliale elastische Schicht die Fasern des Lig. ventriculare.

In der Interarytänoidealschleimhaut finden sich neben zahlreichen Drüsen und lockerem Bindegewebe die schon erwähnten verticalen Faserzüge.

Während die oberste subepitheliale elastische Faserlage als eine constante Bildung betrachtet werden muss, die sich in allen Bezirken der Kehlkopfschleimhaut wiederfindet, wechselt die tieferliegende submuköse Faserschicht in Bezug auf ihr Vorkommen und ihre Mächtigkeit in weiten Grenzen, die sich nach dem Vorhandensein von submukösem Bindegewebe richten, so dass sie dort, wo eine Submucosa fehlt, völlig in Wegfall kommt. Wie schon an dem Labium vocale die innige Verbindung hervorgehoben wurde, welche das Ligament mit dem Epithel ohne Zwischenlagerung von lockerem Gewebe erfährt, so haftet auch an dem seitlichen medialen Theile des Proc. vocalis die Schleimhaut ihrer Unterlage fest an und eine Abhebung erscheint sowohl bei entzündlichen Infiltraten als auch auf mechanischem Wege völlig unmöglich. Eine Folge davon ist die bekannte pathologische Erscheinung, dass bei entzündlichen Schwellungen der Kehlkopfschleimhaut die Gegend am Proc. vocalis eine dellenartige Vertiefung zeigt. Wenn man als Ursache für dieses Verhalten den Mangel von submukösem lockeren Bindegewebe angegeben hat, so scheint mir dabei ausserdem eine innige Verbindung der Schleimhaut mit dem Knorpel durch reichliche elastische Fasern keine unwesentliche Rolle zu spielen.

Man beobachtet an Horizontalschnitten (Bild 10), wie der elastische Faserknorpel des Proc. vocalis, der im Bereiche des Cylinderepithels unter dem Labium vocale von der Epithelschichte noch durch Bindegewebe getrennt ist, in die Drüsen eingelagert ist, die eine Fortsetzung derer der Interarytänoidealschleimhaut darstellen, sich mit Beginn des Plattenepithels

der Stimmlippe der Oberfläche mehr und mehr nähert, bis er schliesslich sich direct an das Epithel anlegt. Die elastischen Fasern, welche die Zellen des Netzknorpels des Proc. vocalis umspinnen, treten bis an das Epithel heran und stellen auf die Weise die enge Verbindung zwischen Knorpel und Epithel her. Die Folge davon, dass hier der Knorpel des Proc. vocalis nach dem Kehlkopflumen hin allein von dem ihm innig anhaftenden Epithel bedeckt wird, ist die bekannte Erscheinung, dass an dieser Stelle gern perichondritische Abscesse des Aryknorpels zum spontanen Durchbruch kommen.

Die Seitenwand des oberen Kehlkopfabschnittes, also der Bezirk zwischen Plica ventricularis und Plica aryepiglottica bildet nach unten mit der Taschenfalte und nach vorn mit der Epiglottis ein Continuum. In ihr finden sich zwischen den reichlichen Drüsen strangartig verlaufende elastische Fasern, deren Anordnung der in dem Lig. ventriculare ähnelt, die nach oben zu immer spärlicher werden. Ihre Faserrichtung entspricht etwa der der aryepiglottischen Falte. An dieser eine Umschlagestelle der Schleimhaut darstellenden Falte, wo die Schleimhaut des Larynx in die des Pharynx übergeht, findet sich unter Abnahme der Drüsen und elastischen Fasern hauptsächlich lockeres Bindegewebe, so dass die Negirung der Bezeichnung dieser Falte als Ligament vollkommen gerechtfertigt ist. Während der vordere Ansatz dieser Fasern am Lig. thyreoepiglotticum resp. der Epiglottis erfolgt, streben die hinteren Fasern der Vorderfläche des Aryknorpels, sowie der Cart. corniculata (Santorini) und der Cart. cuneiformis (Wrisbergii) zu.

Die Verhätnisse an der Epiglottis sind vollkommen klar gelegt und ich konnte keine Befunde finden, die sich mit den in den Lehrbüchern befindlichen Angaben deckten. Das Lig. thyreoepiglotticum tritt als starker vertical gestellter elastischer Strang hervor, der beiderseits von dem Rande der Incisura thyreoidea superior entspringt und sich mit den zahlreichen elastischen Fasern des Netzknorpels der Epiglottis vermischt. Durch schwächere elastische Faserzüge steht die Epiglottis und ihr Band beiderseits mit der Seitenwand des Kehlkopfes in Verbindung. Dass die Schleimhaut der laryngealen Oberfläche der Epiglottis dem Knorpel fester anliegt als an der oralen Seite, da dort die Submukosa äusserst spärlich ist, ist bekannt, eine besonders hervortretende Betheiligung der elastischen Fasern findet dabei nicht statt. An der oralen Fläche fallen am sagittalen Schnitte besonders die etwas unter dem oberen Rande der Epiglottis von den elastischen Fasern ihres Netzknorpels abzweigenden starken Fasern des Lig. hyoepiglotticum auf.

III. Verhältniss des Lig. vocale zum M. vocalis.

Da es sich bei der Frage, ob das Lig. vocale als Sehne oder als Fascie des M. vocalis aufzufassen sei, um den Zusammenhang und die Verbindung zwischen elastischem Gewebe und Muskulatur handelt, lag es nahe, diese Verhältnisse an den auf elastische Fasern gefärbten Präparaten zu untersuchen.



Um einen Ueberblick über den Stand dieser Frage zu bekommen, ist es nicht zu umgehen, die einschlägige Literatur zu betrachten und die auseinandergehenden Ansichten der Autoren in Kürze darzulegen.

Ludwig[17] beschreibt am M. thyreoarytaenoidens int. eine Portio ary-vocalis, die von dem unteren Ende der vorderen Fläche des Aryknorpels (zwischen Proc. vocalis und Proc. muscularis) ausgeht und in annähernd parallelen Bündeln auf der Stimmhaut verläuft, um successive am Stimmbande zu endigen. Die kürzesten Fasern hören unmittelbar vor dem vorderen Ende des Proc. vocalis, die längsten neben der Cart. thyreoidea auf. Weiter, sagt Ludwig*), dass auf die Stimmmembran der M. thyreoarytaenoideus so aufgelagert ist, dass er als ein integrirender Bestandtheil derselben angesehen werden muss, namentlich erstreckt er sich der Art über die ganze Breite der Membran, dass er nur einen sehr schmalen Rand des freien Theils unbedeckt lässt, dieser schmale Theil, das Stimmband der Anatomen, verhält sich als Sehne gegen die Mm. thyreoaryt., indem die Muskelfascikel, welche schief gegen den freien Rand treten, hier an der elastischen Masse enden. Schon vor Ludwig erwähnt Tourtual[13], dass der M. thyreoaryt. int. an der äusseren Fläche des Stimmbandes und des obersten Theils der unteren elastischen Haut verläuft, an welche beide sich viele seiner Fasern anheften. Zu Ludwig's Ansicht bekennt sich Henle, indem er sagt[18]**), dass die Bündel des Muskels um so feiner werden, je näher dem Rande des Stimmbandes sie liegen; „die dem Rande nächsten verlaufen vereinzelt zwischen den elastischen Strängen des Lig. thyreoaryt. inf., mit welchem sie sehr fest zusammenhängen; eine Anzahl endet in diesen elastischen Strängen oder entspringt von denselben.“ In neuerer Zeit hat sich Jacobson[9] mit dieser Frage beschäftigt und beobachtet, dass an der äusseren Oberfläche des unteren Theils der Cart. arytaenoidea beginnende Muskelbündel sich allmählich nach innen zum freien Rande des Stimmbandes umbiegen und in demselben in schräger Richtung mit einzelnen Gruppen von parallelen gradlinigen Fasern enden, die in das Gewebe des Stimmbandes eindringen, gleichsam wie schräg stehende Zähne eines Kamms. Ja er sah sogar senkrecht in das Stimmband gehende Fasern, die, wie er glaubt, von der äusseren Wand des Kehlkopfes ihren Ursprung nehmen.

Den Ansichten dieser Autoren steht eine grössere Anzahl gegenüber, die eine freie Endigung der Muskelbündel im Stimmbande leugnen. An erster Stelle sei Luschka erwähnt, der sich davon überzeugte[11], dass alle dem freien Rande des Stimmbandes angehörigen Fleischfasern des Muskels der ganzen Länge jenes Randes folgten und sich in ihrer muskulösen Eigenschaft vom Schildknorpel bis zur Cart. arytaenoidea erstreckten. Dieses Verhalten fand er sowohl an kindlichen Kehlköpfen, als auch an solchen mit kräftiger Muskulatur. Krause[19], Grützner[21] und Sappey[20] schliessen sich dieser Ansicht an. Wie schon Harless[26] „das eigentliche

*) l. c. S. 579.

**) Bd. II. S. 256.

Stimmband gewiss nicht mit Unrecht als „die mit sehr vielen elastischen Fasern gemengte Fascie des Stimmbandmuskels" betrachtete, fand von neueren Autoren auch Kanthack[6], dass das Stimmband nicht als die Tendo des Muskels im Ludwig'schen Sinne aufzufassen sei. Die zu innerst gelegenen Muskelfasern verlaufen zwischen den elastischen Fasern, die sich hier aufzulösen scheinen, „doch konnte man auch diese in Schnitten, die ganz parallel dem Faserverlauf des Muskels ausgefallen sind, in ihrer ganzen Ausdehnung sehen."

Dass es für die Funktion des Stimmbandes nicht gleichgiltig sein kann, ob der Muskel durch Insertion im Lig. vocale selbst durch Einfügung von Schwingungsknoten in die Stimmlippe, durch Anspannen oder Entspannen einzelner Bezirke der schwingenden Membran, „durch Verkürzen oder Verlängern der schwingenden Antheile der Membran (Schrötter)" gewisse Varietäten der Stimme hervorrufen kann, liegt auf der Hand. Die laryngologischen Lehrbücher mussten deshalb auch Stellung zu dieser Streitfrage nehmen. Nachdem sich schon früher Störk[23] auf Grund seiner laryngoskopischen Erfahrungen über die Erscheinungen bei Bildung der Fistelstimme für die Ludwig'sche Ansicht erklärt hatte, drücken sich die neueren Autoren vorsichtiger aus. Schrötter[24] schreibt, dass es noch unentschieden sei, ob sich einzelne Muskelfasern in verschiedener Länge am freien Rande des elastischen Stimmbandes inseriren, wenn diese Annahme auch für die Erklärung gewisser Phonationsvorgänge sehr verlockend wäre. Die Bemerkung Fränkel's[25], dass „wir den Muskel als das Parenchym des Stimmkörpers erkennen und mit Harless das Lig. thyr. aryt. inf. mit der Fascie desselben vergleichen," scheint mir dafür zu sprechen, dass genannter Autor ebenfalls eine Insertion des Muskels am Ligament nicht annimmt.

Zur Prüfung der Frage nach der freien Endigung von Muskelfasern im Stimmbande können einzelne isolirte Schnitte keinen Anhalt geben, denn man kann nicht erwarten, dass die Schnittrichtung stets den ganzen Verlauf einer der häufig nach verschiedenen Richtungen abgebogenen Muskelfasern treffe. Wenn man im günstigsten Falle einmal eine derselben in ihrer ganzen Länge getroffen sieht, so ist das als Ausnahme zu betrachten und man kann in Folge dessen auch nicht eine etwa in der Mitte der Stimmlippe in das Ligament abbiegende und dort aufhörende Faser praeter propter als eine frei endigende Muskelfaser betrachten, sondern muss die Möglichkeit berücksichtigen, dass sie während ihres Verlaufes durchschnitten wurde.

Ich untersuchte daher möglichst dünne Schnitte und verglich die in den Serien neben einander liegenden Schnitte mit einander. An den Präparaten heben sich von den durch Orcein gefärbten elastischen Fasern die mit Pikrinsäure gelb gefärbten Muskelfasern deutlich ab. Der Einwand Jacobson's, dass Luschka im Rande des Stimmbandes nur Längsfasern gefunden habe, weil er mit bewaffnetem Auge ausschliesslich dünne Schnitte von Kinderkehlköpfen untersuchte, wird bei meiner Untersuchungsart ebenso hinfällig, wie der andere, dass die alleinige Untersuchung an Kinderkehl-

köpfen nicht maassgebend sei. Wenn ich natürlich auch gern zugebe, dass die Muskulatur bei Phthisikern und Kindern weniger kräftig entwickelt sei, als bei älteren kräftigen und gesunden Individuen*), so möchte ich doch bezweifeln, dass die Bündel des M. vocalis beim Neugeborenen eine andere Insertion erfahren sollen als beim Erwachsenen. Um dafür einen positiven Beweis zu haben, untersuchte ich daher auch verschiedene Labia vocalia von Erwachsenen und konnte genau dieselben Verhältnisse des Muskels zum Ligament constatiren wie im kindlichen Organismus.

An Horizontalschnitten, die durch das Labium vocale gelegt sind, sieht man feinste Muskelbündel besonders im vorderen und hinteren Drittel in das Lig. vocale abbiegen. Ihre Verbindung mit dem elastischen Gewebe des Lig. vocale durch die an dessen lateralem Bezirke befindlichen feinen elastischen Fasern ist eine äusserst innige, indem dieselben, an der Grenze der Sichtbarkeit befindlich, die einzelnen Muskelfasern von oben und unten umgreifen und auf diese Weise eine förmliche Umhüllung derselben abgeben (Bild 13). Sie sind wenig geschlängelt, von ziemlicher Länge, und durchkreuzen sich nach allen Seiten; ausserdem kann man in ihnen häufig eine dichotomische Theilung und büschelförmige Auflösung beobachten. Die Muskelzüge, die an ihrer gelben Pikrinsäurefärbung, ihrer Querstreifung und den schwach tingirten typischen Kernen deutlich zu verfolgen sind, enden theils scharf abgeschnitten, theils verschwinden sie, indem sie blässer und blässer werden, allmählich. Da diese Fasern ausserdem theils in spitzem, theils in fast rechtem Winkel in das Lig. vocale abbiegen, so findet man unbedingt eine Aehnlichkeit mit der von Jacobson gegebenen Schilderung der freien Endigung.

Die Annahme der Insertion von Muskelfasern am Lig. vocale, die sich einzig auf derartige mikroskopische Bilder stützt, ist nicht einwandfrei. Als erster Punkt muss daher erörtert werden, ob es sich thatsächlich um freie Endigungen der Muskelfasern handelt oder nur um Fasern, die während ihres Verlaufes in Folge ihres Uebertritts in eine andere Schnittebene durchtrennt worden sind. An zweiter Stelle muss betrachtet werden, ob die histologischen Verhältnisse zwischen Muskel und Band derartige sind, dass sie, verglichen mit den sonstigen Ansatzverhältnissen von Muskelzügen an elastisches Gewebe, thatsächlich als Insertionen gedeutet werden können.

Während die Hauptrichtung der Muskelfasern im Labium vocale eine dem Ligament parallele ist, hat Grützner[21] Muskelbündel beschrieben, die zu zwei Systemen im vorderen und hinteren Drittel der Stimmlippe angeordnet aus dem Muskel abbiegen und aus der horizontalen Ebene in eine mehr verticale übergehen. Da nun in auffälliger Weise an meinen Präparaten die Ausstrahlung von Muskelfasern in das elastische Gewebe des Lig. vocale im vorderen und hinteren Drittel desselben zu finden ist, liegt die Vermuthung nahe, dass die freie Endigung des Muskels in dem Ligamente durch diese in eine andere Ebene abbiegenden und deshalb während ihres Verlaufes durchtrennten Muskelzüge vorgetäucht werde.

*) Jacobson, l. c.

Doch dies ist nicht die einzige Art des Muskelverlaufs, die eine freie Endigung vortäuschen kann. Henle[18] giebt an, dass die dem Rande des Muskels nächsten Bündel vereinzelt zwischen den elastischen Strängen des Lig. thyreoarytaenoideum inf. verliefen, mit welchem sie sehr fest zusammenhängen; eine Anzahl endige in diesen elastischen Fasern oder entspringe von ihnen. Dass Muskelfasern zwischen den elastischen Strängen des Lig. vocale verlaufen, konnte ich sowohl an Frontal- wie an Horizontalschnitten in deutlicher Weise beobachten. An ersteren sieht man zwischen Muskelbündeln und Ligament keine deutliche Grenze, sondern nachdem die Hauptmasse des Muskels medialwärts dem Ligamente Platz gemacht hat, sind noch vereinzelte in die elastische Faserung eingelagerte und von ihr rings umgebene im Querschnitte getroffene Muskelzüge zu finden. Die gleichen Fasern sind an horizontalen Schnitten zu beobachten, wo sie von der Hauptmasse des Muskels medialwärts in das Ligament abbiegen, ein Stück in demselben beiderseits von elastischem Gewebe umgeben verlaufen, um sich schliesslich wieder den parallelen Fasern des M. vocalis zuzuwenden. Wenn derartig in das Stimmband abgebogene Fasern nicht in einer Ebene verlaufen und desshalb von einem Sagitalschnitte nicht in ihrer ganzen Länge getroffen, sondern während ihres Verlaufes durchtrennt werden, kann auch hier der Anschein der freien Endigung der Muskelfasern erweckt werden. Ein derartiges Verhalten basirt nicht auf rein theoretischer Annahme, sondern man kann häufig auf benachbarten Schnitten beobachten, wie von Muskelbündeln, die auf dem einen Schnitte frei in das Ligament ausliefen, die Fortsetzung derselben und ihre Wiedervereinigung mit der Hauptmuskulatur auf dem anderen Schnitte zu verfolgen war.

Der zweite Einwand richtete sich darauf, ob die Annahme einer Insertion von Muskelfasern am Stimmbande in Berücksichtigung der sonstigen Verbindungsverhältnisse zwischen Muskel und Sehne wahrscheinlich sei. Nachdem Treitz[15] die Behauptung aufgestellt hatte, dass die glatten Muskelfasern dort, wo sie sich an andere Organe anhefteten, von Sehnen umgeben seien, die aus elastischem Gewebe beständen, hat Balzer ein ähnliches Verhalten auch für die quergestreifte Muskulatur festgestellt. An Muskelfasern, die spitz zulaufend endigen, sah er, wie sie eine Fortsetzung in elastische Fasern fanden (an der Mucosa der Zunge). Zuweilen sei der Zusammenhang zwischen Muskelfaser und Sehne so eng, dass man glaube, die Muskulatur forme sich in elastisches Gewebe um; jedoch sähe man deutlich die Fasern sich von dem Fasernetze fortsetzen, das die Muskelbündel umgiebt. In ganz analoger Weise findet nach meinen Beobachtungen die Endigung von Muskelbündeln des M. vocalis an den Stellen statt, wo erwiesenermaassen die Insertion dieses Muskels an elastisches Gewebe erfolgt: also in dem vordersten Antheile am Faserknorpelwulst, hinten dagegen an den Bandfasern, die die Fovea oblonga überbrücken. Ganz allmählich drängen sich dort von dem elastischen Gewebe der Insertionsstelle aus zwischen die Muskelfasern stärkere elastische Fasern, die an Menge zunehmend, unter Betheiligung anderer sich durchkreuzender Fasern die Muskelenden wie eine Scheide umgreifen und so als die sehnige

Fortsetzung der einzelnen Muskelbündel, die die Insertion vermittelt, erscheinen.

Während mir dies Verhalten als die typische Insertionsweise von Muskeln an Sehnen erscheint, ist das Verhalten der angeblich im Lig. vocale inserirenden Muskelzüge ein ganz Anderes. Von einer bestimmten Anordnung der elastischen Fasern um die Muskelenden ist nichts zu bemerken, denn die elastischen Fasern, die, wie oben erwähnt, die Muskelzüge vollständig umspinnen, zeigen hierbei keine andere Anordnung als an den anderen Stellen der lateralen Partie des Lig. vocale, wo sie ebenfalls als dichtes Netz auftreten, das die anliegenden Muskelfasern mit in sich begreift. Ein Analogon dafür, dass Muskelbündel ohne scheidenartige Umhüllung durch elastische Fasern derartig scharf abgeschnitten, wie am Lig. vocale, an Sehnen inserirten, konnte ich nicht auffinden und die einzige Stelle, wo ich am Kehlkopfe eine stumpfe Endigung der Muskelfasern ohne Betheiligung von elastischen Fasern beobachten konnte, war das Perichondrium; ein Verhalten, das gegenüber den gegentheiligen positiven Befunden nicht kurzer Hand auf die Insertionsweise zwischen Muskel und Ligament übertragen werden darf.

Trotzdem ich also nach allen diesen Beobachtungen nicht im Stande bin, das Ligamentum vocale als die Sehne des M. vocalis aufzufassen, möchte ich doch nochmals die durch die umspinnenden elastischen Fasern erfolgende enge Verbindung zwischen beiden Theilen hervorheben und betonen, dass mir durch dieselbe und vor Allem durch die abbiegenden und eine Strecke im Ligamente verlaufenden Muskelfasern eine ebenso feine Beeinflussung des Labium vocale möglich zu sein scheint, wie man sie sich sonst ausschliesslich durch eine Insertion des Muskels am Ligamente erklären zu können glaubte.

Literatur.

1) Rheiner, Beitr. z. Histol. des Kehlkopfs. Würzburg. 1852. — 2) Stricker, Handb. d. Lehre v. d. Geweben. Bd. I. 1871. — 3) Kölliker, Mikr. Anatomie. 1850. Bd. II. — 4) Kölliker, Handb. d. Gewebelehre. 1867. — 5) Kanthack, Beitr. z. Histol. der Stimmbänder etc. Virchow's Arch. Bd. 117. — 6) Kanthack, Studien über die Hist. der Larynxschleimhaut. Virch. Arch. Bd. 118. — 7) Disse, Beitr. zur Anat. des Kehlkopfs. Arch. f. mikrosk. Anat. XI. S. 498. — 8) Simanowsky, Beitr. z. Anat. des Kehlkopfs. Arch. f. mikr. Anat. XXII. S. 690. — 9) Jacobson, Zur Lehre vom Bau und der Funktion d. M. thyr. aryt. Arch. f. mikrosk. Anat. XXIX. S. 617. — 10) Heller, Beitr. z. Histogenese der elast. Fasern im Netzknorpel u. Lig. nuchae. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1892. S. 213. — 11) Luschka, Anatomie des Kehlkopfs. 1871. — 12) Lauth, Mém. de l'acad. royale de méd. 1835. Tome IV. p. 98. — 13) Tourtual, Neue Untersuch. über d. Bau des menschl. Schlund- u. Kehlkopfes. 1846. — 14) Ewald, Zur Histol. u. Chemie der elast. Fasern u. des Bindegewebes. Ztschr. f. Biol. 1890. N. F. Bd. VIII. — 15) Treitz, Ueber einen neuen Muskel am Duodenum, über elast. Sehnen u. s. w. Prag. Vierteljahrsschr. 1853. No. 37.

— 16) Balzer, Arch. de physiol. 1882. S. 314. — 17) Ludwig, Lehrb. der Physiol. — 18) Henle, Lehrb. der Anatomie. — 19) Krause, Lehrb. d. Anat. Bd. 2. 3. Aufl. — 20) Sappey, Traité de l'anatomie. — 21) Grützner, Hermann's Handb. der Physiol. I. 2. S. 41. — 22) Landois, Lehrb. der Physiol. — 23) Störk, Handb. von Pitha u. Billroth. 3. Bd. 1. Abth. 1880. § 57. S. 70. — 24) Schrötter, Vorlesungen über die Krankh. des Kehlkopfes. 1892. — 25) Fränkel, Zur fein. Histologie des Stimmbandes. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. I. 1. — 26) Harless, Wagner's Handwörterbuch der Physiol. Bd. IV. S. 577. 1853. — 27) Gerhardt, Die gelben Flecke der Stimmbänder. Virch. Arch. 19. S. 435. — 28) Toldt, Lehrb. der Gewebelehre. 3. Aufl. S. 497. — 29) Stöhr, Lehrb. d. Histologie. — 30) Schmidt, Krankh. d. ob. Luftwege. — 31) Zenthoefer, Topographie des elast. Gewebes. Dermat. Studien. H. 14. — 32) Unna, Zur Kenntniss des elast. Gewebes der Haut. Dermat. Studien. Heft 3. — 33) Passarge u. Krösing, Schwund u. Regeneration des elast. Geweb. d. Haut. Dermat. Studien. H. 18. — 34) Blaschko, Ueber physiol. Versilberung des elast. Gewebes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 27. — 35) Seipp, Das elast. Gewebe des Herzens. Anat. Hefte. Hrsg. von Merkel u. Bonnet. Bd. VI. H. 1. — 36) Schwalbe, Zeitschr. f. Anat. u. Entwickelungsgesch. Bd. II. Beitr. z. Kenntniss des elast. Gewebes. — 37) Merkel, Anat. u. Physiol. des menschl. Stimm- und Sprachorgans. — 38) Verson, Beitr. z. Kenntniss des Kehlkopfes und der Trachea. Wien. 1868. — 39) Böhm u. Davidoff, Histol. d. Menschen. 1895. — 40) Du Mesnil, Ueber d. Verhalten der elast. Fasern bei path. Zuständen der Haut.' Arch. f. Derm. u. Syph. XXV. 4. S. 565. — 41) Schmidt, Ueber Altersveränderungen der elast. Fasern der Haut. Virch. Arch. 125. — 42) Mayer, Meckel's Arch. f. Anat. u. Physiol. Bd. I. S. 194. 1826. — 43) Behrens, Dissertation. Rostock. 1892. Zur Kenntniss des subepith. elast. Netzes der menschl. Haut. — 44) Unna, Dermat. Monatshefte. 1894. No. 8. S. 398. — 45) Unna, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891. H. 1. S. 142. — 46) Unna, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1891. H. 9. S. 395. — 47) His, Die anatom. Nomenclatur. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895.

Erläuterungen zu den Bildern:

Bild 1—5 geben Horizontalschnitte in den verschiedenen Höhen eines Kehlkopfes; derselbe war hinten in der Mittellinie durchtrennt. Auf Bild 1 ist die im Bilde linke Ringknorpelhälfte abgerissen.

„ 6 zeigt einen Frontalschnitt durch die unteren 2 Drittel des Kehlkopfes. Die Plicae ventric. befinden sich oben am Rande des Bildes.

„ 7 zeigt in stärkerer Vergrösserung den freien Antheil des Labium vocale, nach oben rechts schliesst sich der M. vocalis an. Die laterale Partie des Ligaments mit ihren äusserst feinen Fasern zeigt leider keine detaillirte Zeichnung.

„ 8 stellt das Epithel und die Schleimhaut an der vorderen Commissur im subglott. Kehlkopftheile zwischen Ring- und Schildknorpel dar. Die links befindlichen dunklen runden Stellen sind die vertikalen Fasermassen im vorderen Antheil des Conus elasticus.

„ 9 giebt einen Schnitt durch die Plica ventricularis; nach oben die laryngeale, nach unten die ventriculäre Oberfläche desselben, das obere Ende befindet sich nahe der vorderen Insertion.

Fig. 1.

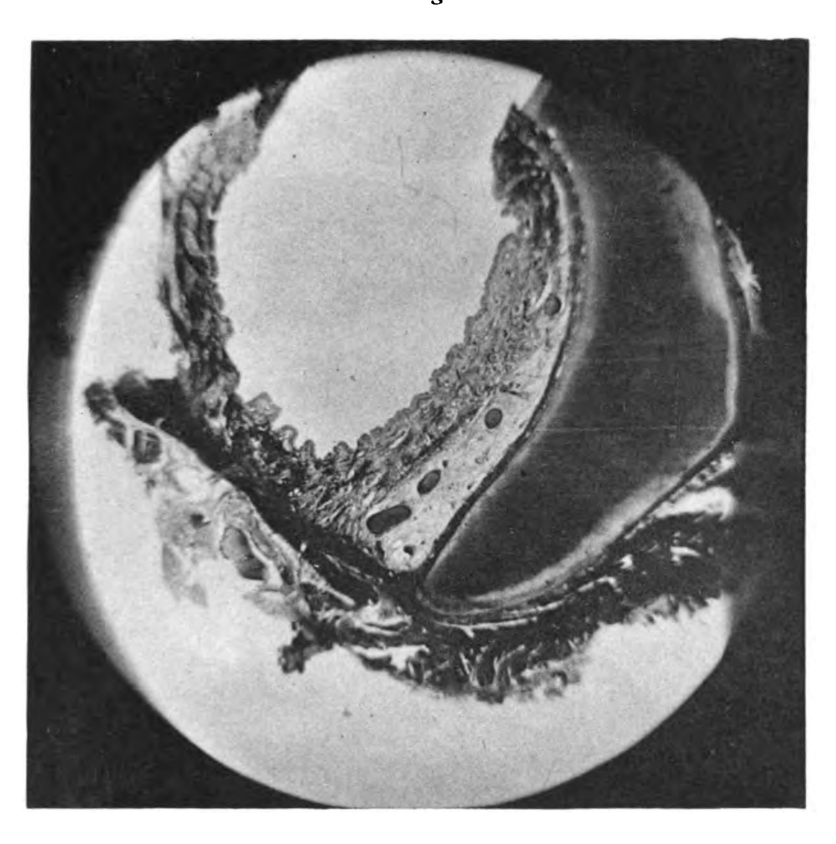


Fig. 2.

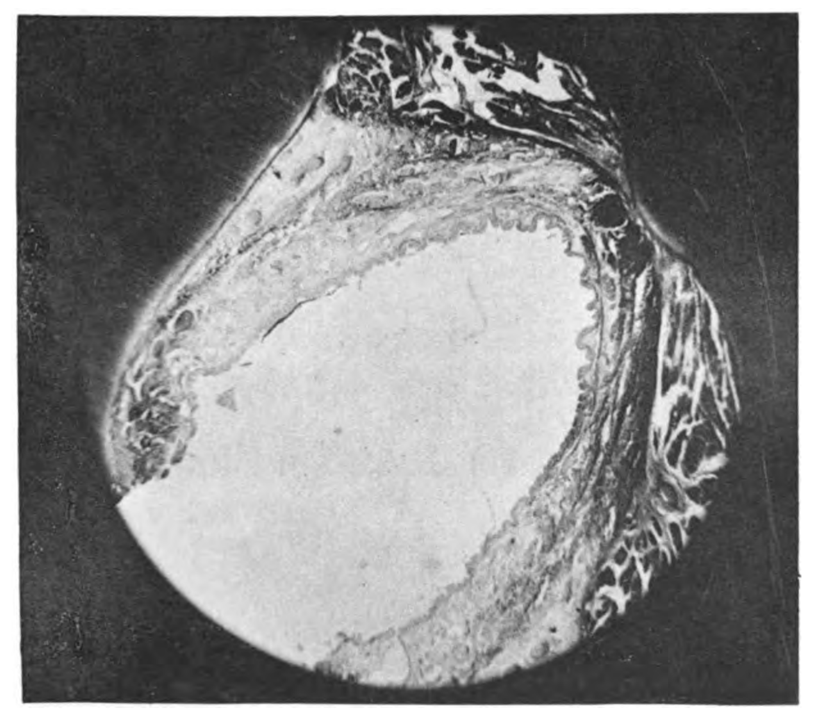


Fig. 3.

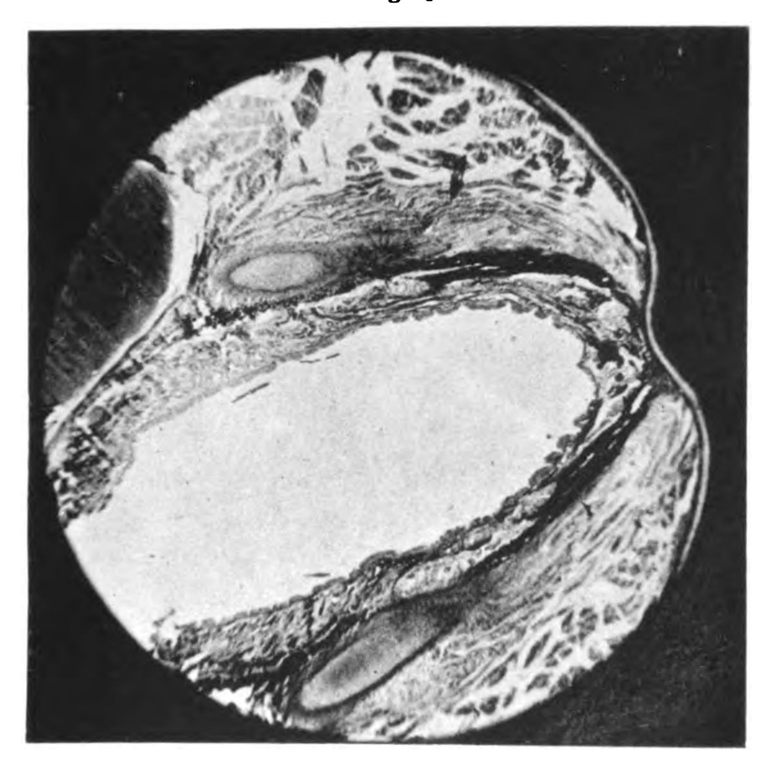


Fig. 4.

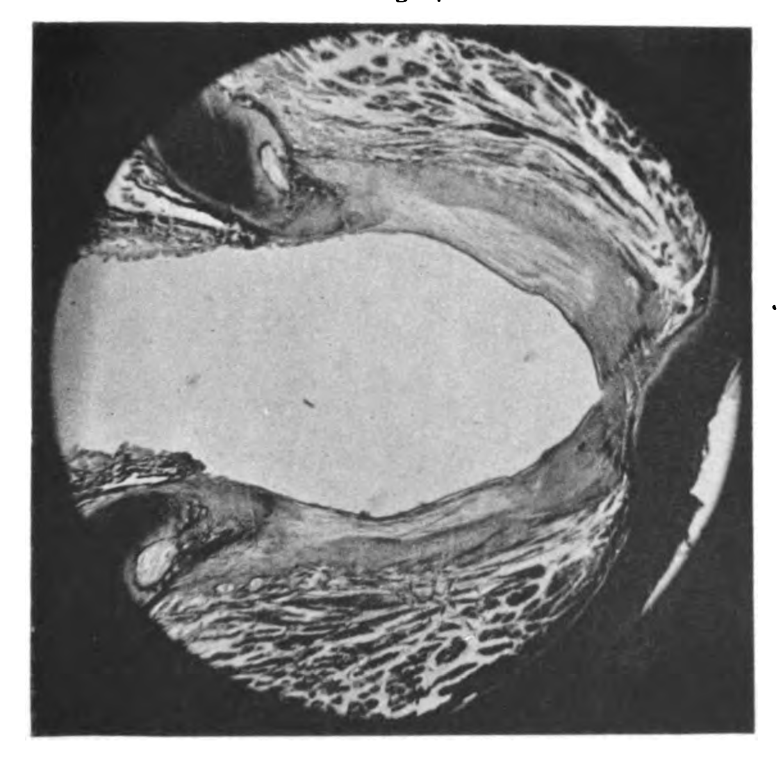


Fig. 5.

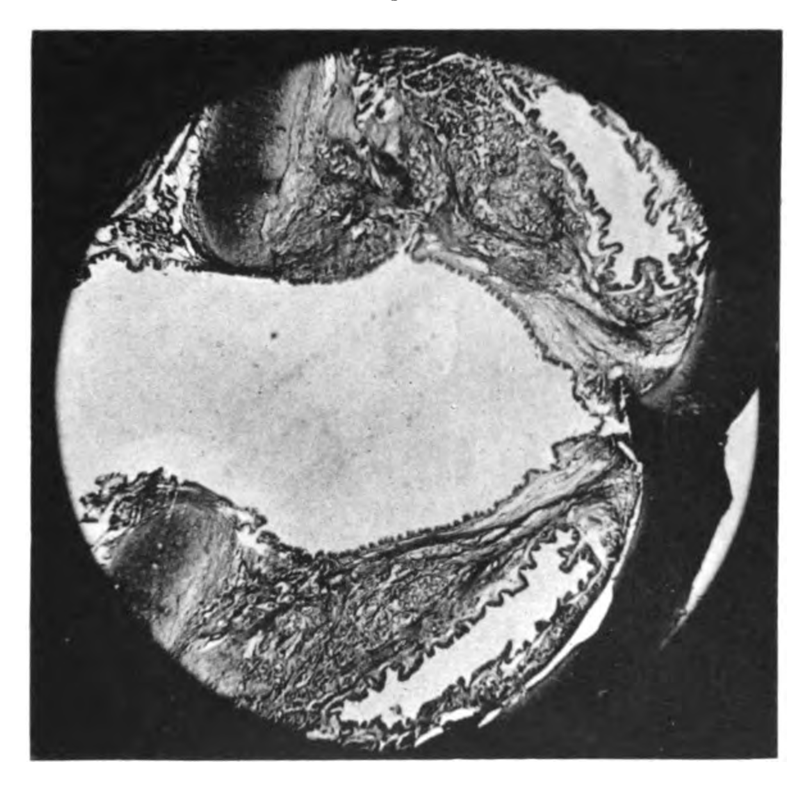


Fig. 6.

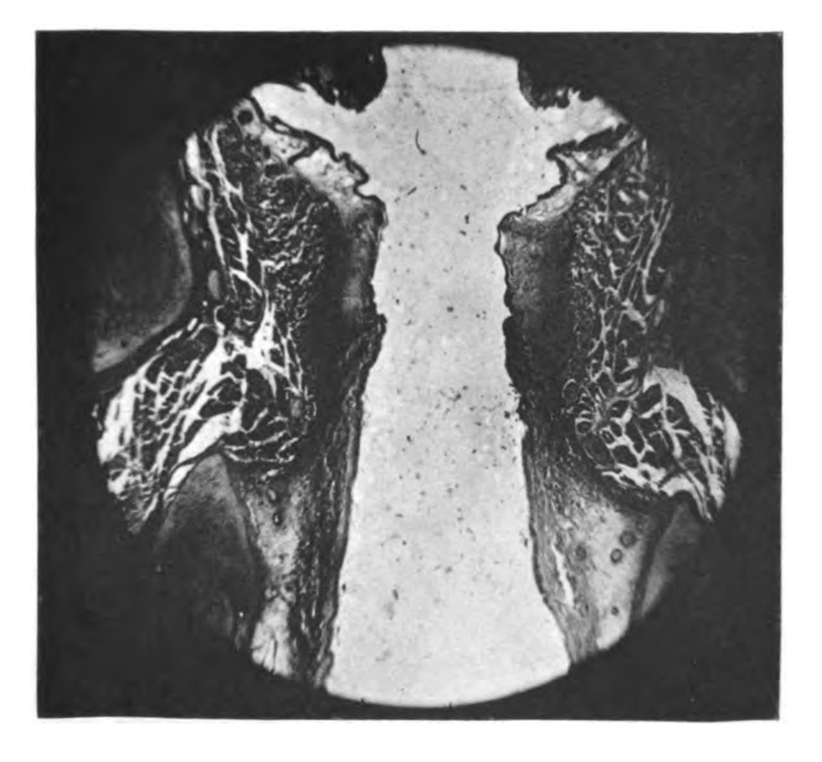


Fig. 7.

Fig. 8.

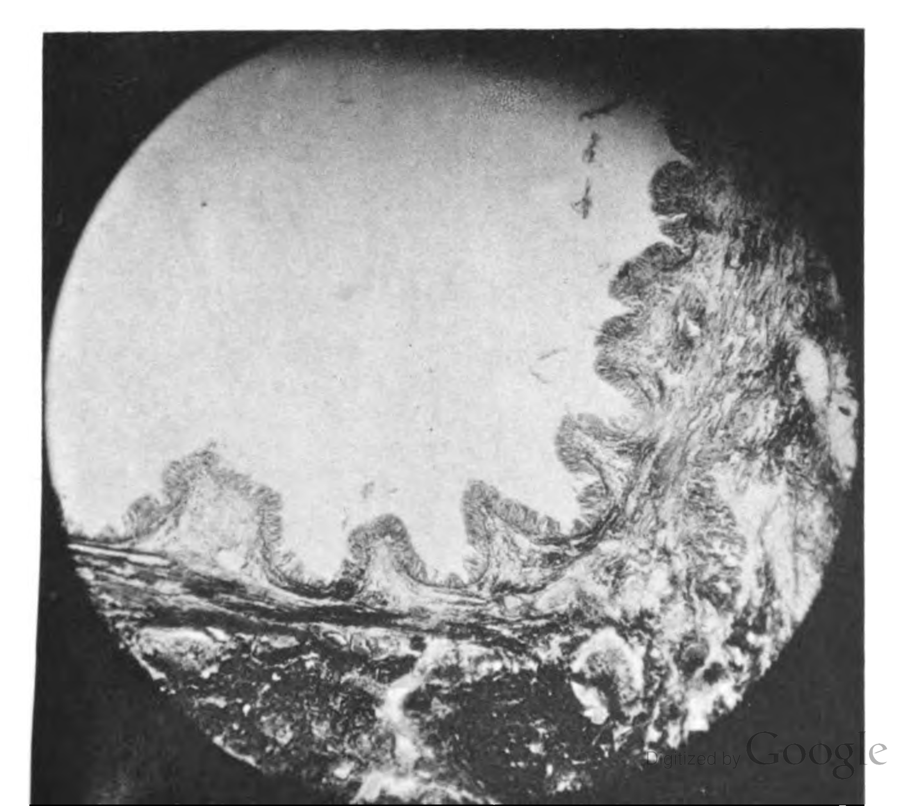


Fig. 9.

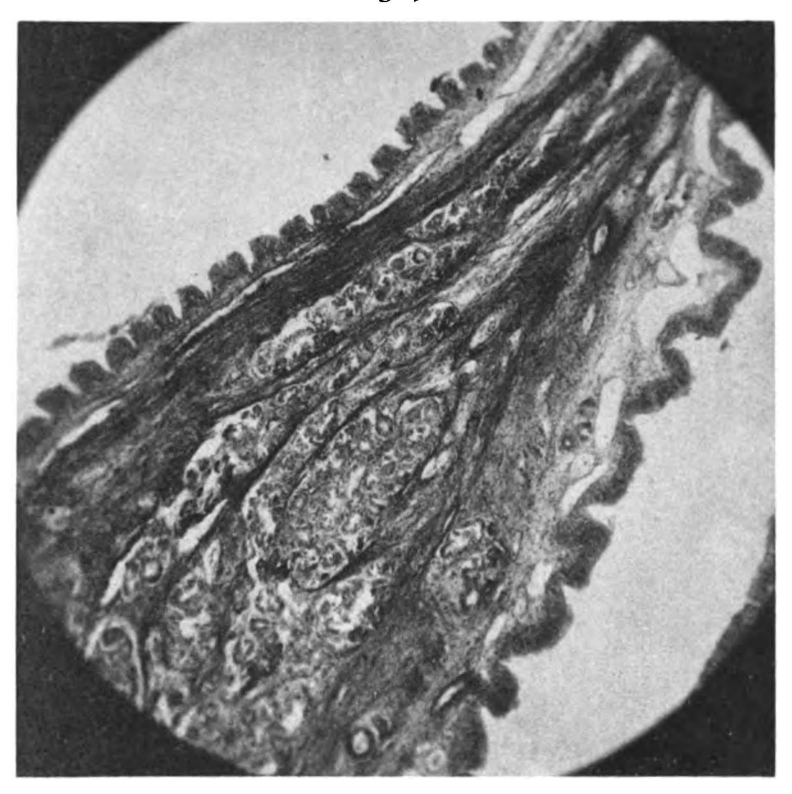


Fig. 10.

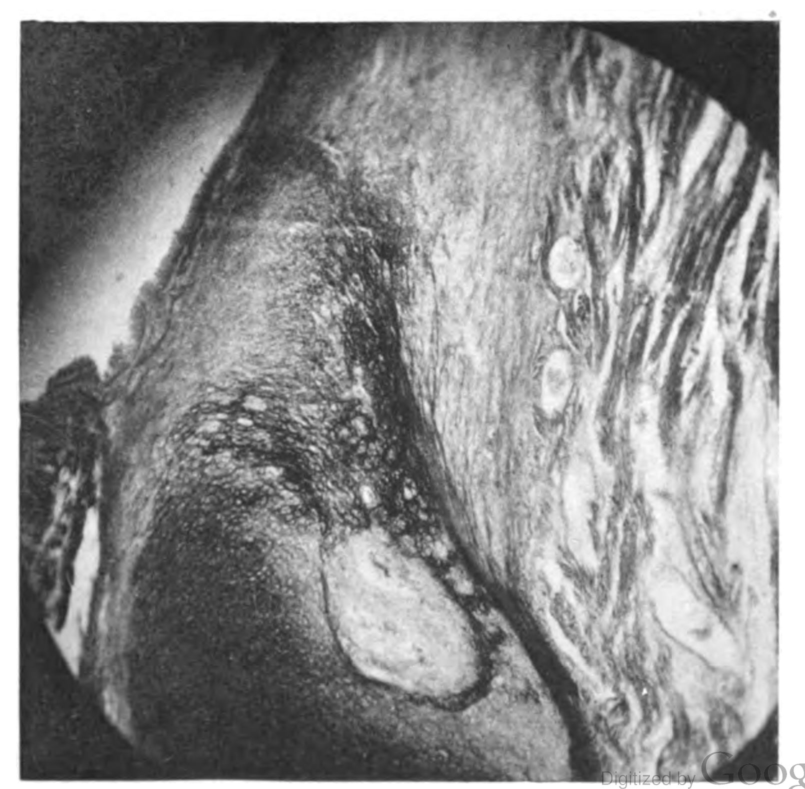


Fig. 11.

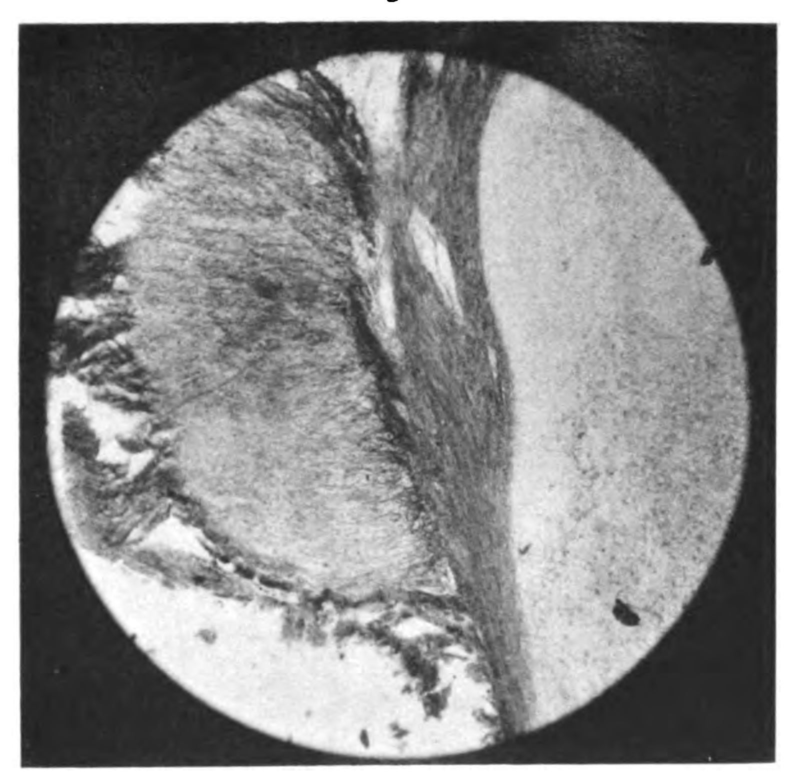
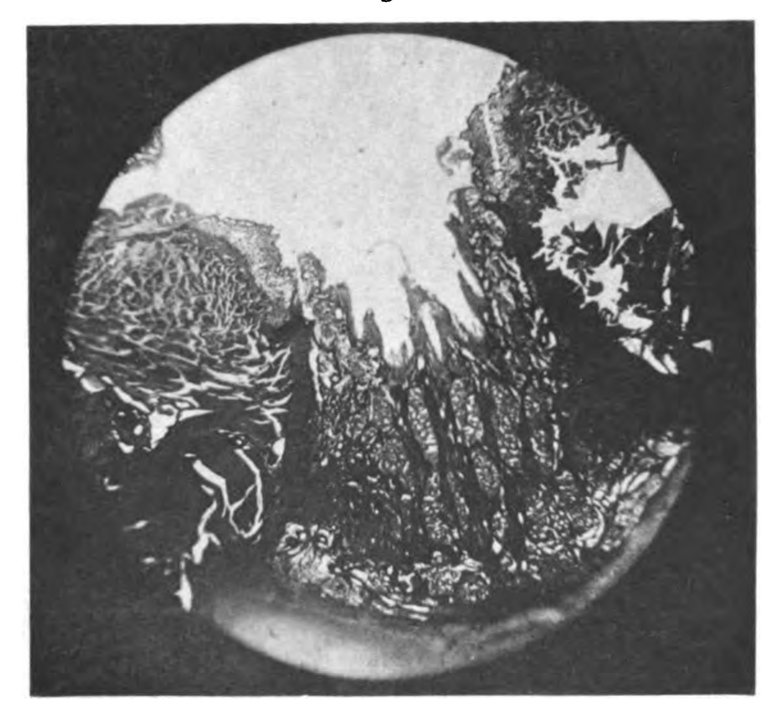
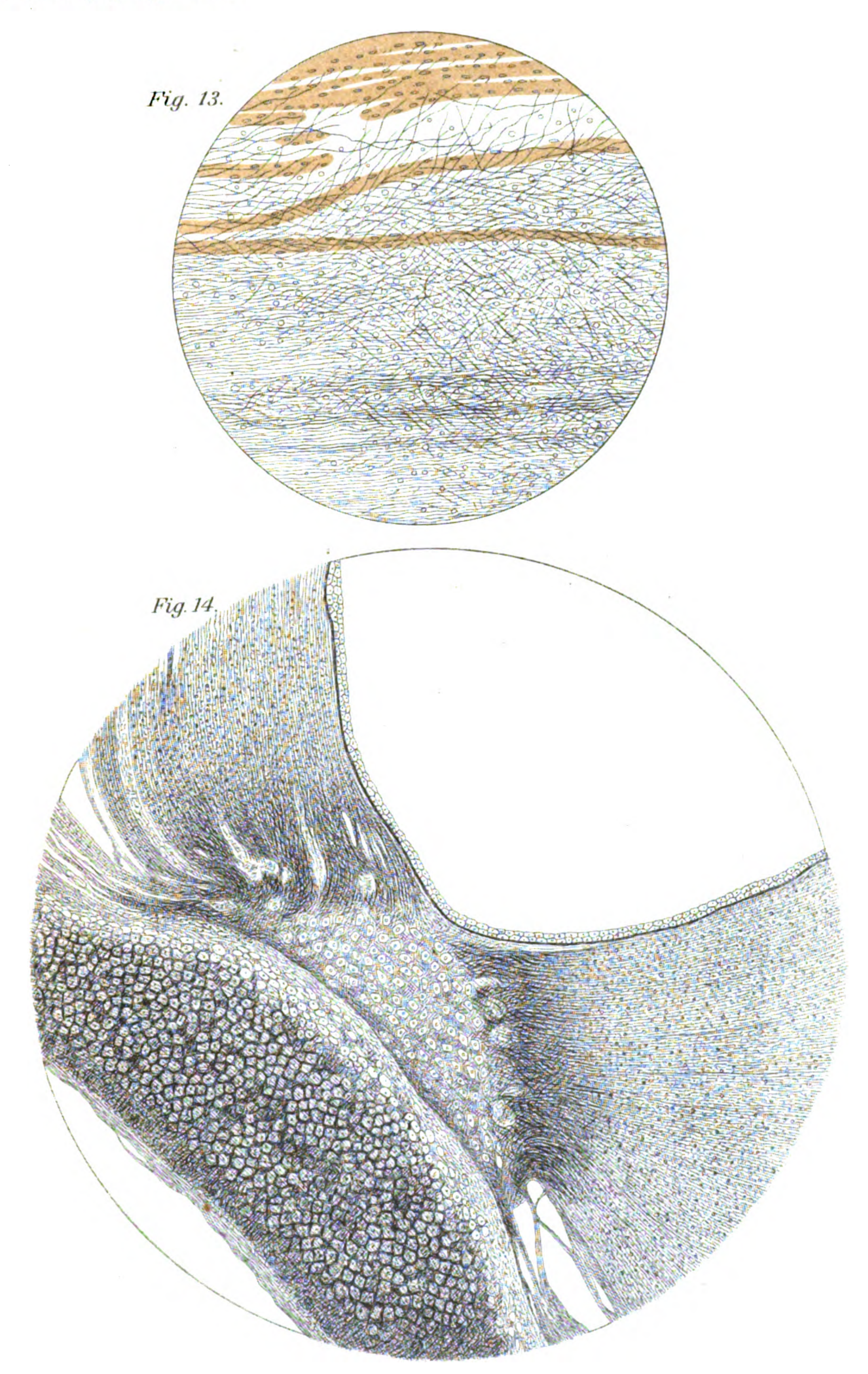


Fig. 12.





W. A. Meyn Lith. Inst. Berlin S.

Bild 10 zeigt einen Schnitt durch den Proc. vocalis im Bereiche des Labium vocale.

„ 11 zeigt auf einem Sagittalschnitt den vorderen Ansatz des Lig. vocale am Faserknorpelwulst, dem sich rechts der in Folge der fehlenden Kernfärbung fast glatt weiss erscheinende Schildknorpel anlegt. Links die durch den Sagittalschnitt nur theilweise getroffene Epithelschichte des Stimmbandes.

„ 12 zeigt einen Frontalschnitt durch den vorderen Antheil des Conus elasticus. Zwischen den Fasersträngen zahlreiche Drüsen; nach oben und aussen schliessen sich die Labia vocalia an.

„ 13 giebt in Federzeichnung die Art der Verbindung zwischen M. vocalis und Lig. vocale wieder.

„ 14 stellt den vorderen Ansatz der Lig. vocalia am Faserknorpelwulste dar.

XVIII.

Die Tracheoskopie und die tracheoskopischen Operationen bei Tracheotomirten.

Von

Dr. **Pieniazek,** Prof. der Laryngologie in Krakau.

Seit dem Jahre 1884 bediene ich mich zur Untersuchung der Luftröhre bei Tracheotomirten meiner eigenen Methode, die mir ermöglicht, nicht nur die etwa daselbst vorhandenen krankhaften Veränderungen genau zu besichtigen, sondern öfters letztere auch bei Gesichtskontrolle zu beheben. Die Untersuchungsmethode selbst habe ich unter der Benennung „Tracheoskopie“ im Jahre 1889 in Wien. med. Blättern, No. 44, 45, 46, ausführlich beschrieben und im Jahre 1890 in der laryngologischen Section des internationalen Congresses in Berlin vorgestellt. Später besprach ich in der laryngologischen Section der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien, 1894, die Behandlung der Luftröhrenverengerungen durch die Trachealfistel. Auf Grund meiner zwölfjährigen Erfahrung auf dem tracheoskopischen Gebiete will ich jetzt versuchen, sowohl die Untersuchungsmethode, d. h. die Tracheoskopie, als auch die krankhaften Veränderungen in der Luftröhre, wie sie sich dem Auge bei der Tracheoskopie vorstellen und schliesslich auch die localen auf tracheoskopischem Wege somit bei Gesichtscontrolle auszuführenden Eingriffe systematisch darzustellen.

1. Die Tracheoskopie.

Dieselbe beruht auf Anwendung gerader, oben trichterartig erweiterter Röhrchen, die in die Luftröhre eingeführt und in deren Richtung gebracht werden, während das Licht von der daneben gestellten Lampe mit dem Reflector hineingeworfen wird. Die Länge und Breite der Röhrchen, die ich kurzweg Trachealtrichter benennen will, richtet sich nach dem Alter des zu Untersuchenden. Bei kleinen Kindern gebrauche ich öfters gewöhnliche Ohrtrichter, welche zur Besichtigung der oberen Trachealhälfte, mitunter aber auch der ganzen Luftröhre ausreichen. Bei tieferem Sitz der krankhaften Veränderungen reicht man jedoch mit den Ohrtrichtern nicht immer aus und wird dann, selbst bei Kindern, genöthigt, längere Trichter anzuwenden. Die kürzesten Trachealtrichter, die ich bei Kindern ge-

brauche, sind 5—6 cm lang und steigen allmälig auf, bis sie bei Erwachsenen 10—12 cm Länge und selbst darüber erreichen. Die Weite der Trichter muss der Weite der von dem Kranken gebrauchten Canüle ungefähr gleich sein; die Trichter können sowie die Canülen aus Hartgummi, oder aus Neusilber verfertigt sein. Mitunter gebrauche ich Trachealtrichter, die an der einen Seite mit tiefem Einschnitt versehen sind. Dieselben erleichtern die Besichtigung der Trachealwände schon in deren oberen Hälfte. Manchmal können auch zweiblätterige Specula bei der Tracheoskopie gute Dienste erweisen; ich liess mir für Erwachsene solche nach Art der Grünfeld'schen Urethralspecula, nur von etwa doppelter Breite, construiren. Bei Kindern verwende ich mitunter auch die zweiblättrigen Ohrspecula.

Die Hauptbedingung des Gelingens der Tracheoskopie ist die entsprechende Lagerung des zu Untersuchenden: Man kann in sitzender oder liegender Position die Untersuchung ausführen; letztere Lage eignet sich besonders zur Vornahme schwererer Eingriffe bei Chloroformnarkose, sonst reicht die erstere aus. Sitzend muss der Kranke seinen Oberkörper stark nach vorne neigen, die Wirbelsäule möglichst genau strecken nnd den Kopf stark zurückbeugen. Die Kinder werden in dieser Lage von Gehülfen festgehalten. Aeltere Kinder, sowie Erwachsene, können die entsprechende Lage auch selbst annehmen, es gelingt aber auch bei ihnen die Untersuchung leichter, wenn ihr Kopf in stark zurückgebeugter Lage festgehalten wird. Die Lampe stellt man an der rechten Seite des Kranken, am besten so, dass deren Flamme etwas tiefer als die Trachealfistel zu stehen kommt, was jedoch bei einiger Uebung ohne Belang ist. Untersucht man in liegender Position, so muss der Kopf und der Nacken des Kranken bis an die Schultern über den Tischrand hinausgeschoben und in stark zurückgebeugter Lage festgehalten werden, während die Lampe an die linke Seite des Untersuchten gestellt wird. Nachdem der Kranke entsprechend gelagert ist, führt man beim reflectirten Lichte den Trachealtrichter durch die Fistel in die Luftröhre hinein, bringt denselben in die Richtung der letzteren und schiebt ihn bei Gesichtscontrolle in die Tiefe, wobei man die Berührung der hinteren Trachealwand möglichst zu vermeiden trachtet. Trotz aller Vorsicht entstehen Hustenstösse, die aber meist bald von selbst aufhören. Bei empfindlichen Kranken kann man die Luftröhre vor der Einführung des Trichters durch Bepinselung mit 20proc. Cocainlösung anaesthesiren. Ist nun der Trachealtrichter entsprechend tief eingeführt worden, so kann man die Luftröhre durch denselben besichtigen. Mitunter erschwert noch das Kinn die genaue Einsicht in den Trichter und muss noch stärker zurückgedrängt, oder das ganze Gesicht auf die Seite abgewendet werden. Auch wird die Einsicht in die Luftröhre leichter, wenn man den Trichter leicht nach vorne anzieht, ohne ihn aber gleichzeitig zu neigen.

Es ist selbstverständlich, dass sowohl während der Einführung des Trichters, als auch während der ganzen Untersuchung das Licht in die Luftröhre mit dem Reflector hineingeworfen werden muss. Dauert der Husten auch nach der Einführung des Trachealtrichters noch immer weiter fort, so stört er an und für sich einen Geübten wenig, indem dieser

zwischen den Hustenstössen und besonders während der von Zeit zu Zei eintretenden tieferen Athemzüge Zeit genug zur Orientirung findet. Schwieriger wird die Untersuchung, wenn die Hustenstösse mit Beförderung reichlichen Secretes verbunden sind; dann verdeckt das letztere das Gesichtsfeld und muss öfter mit einem Federbart weggewischt werden. Die Schleimbildung wird aber gerade durch mechanische Reize, wie die Untersuchung selbst und die ihr folgenden Hustenstösse befördert, so dass bei catarrhalischen Zuständen der Luftröhre und besonders bei gewaltsamer Untersuchung der Kinder das abgewischte Secret bald durch neues ersetzt wird und man sich orientiren muss, bevor das Gesichtsfeld durch den Schleim wiederum verdeckt wird.

Auf diese Weise kann man durch den Trachealtrichter nicht nur den unteren Abschnitt der Luftröhre, sondern auch die Bifurcation und die Eingänge in die beiden Bronchien zur Ansicht bekommen. Bei leichter Neigung des Oberkörpers auf die eine Seite bekommt man tiefere Einsicht in den Bronchus der entgegengesetzten Seite: Im linken Bronchus sieht man allerdings auch auf diese Weise nur die inneren Theile der obersten 2—3 Knorpelringe; den rechten übersieht man aber nicht selten in dessen ganzer Länge und wird mitunter sogar dessen Theilung in den mittleren und den unteren Ast ansichtig. Die Wände des oberen Trachealabschnittes kann man beim Einführen, desgleichen auch beim Entfernen des Trachealtrichters, sonst aber auch mittelst der zweiblätterigen oder der mit einem Einschnitt versehenen Specula zur Ansicht bekommen. Letztgenannte Specula eignen sich auch zu operativen Eingriffen an den höheren Partien der Trachealwände ganz gut. Nur die vordere Trachealwand bietet der Besichtigung grössere Schwierigkeiten. Sie fällt nämlich bei der Tracheoskopie ähnlich, wie die hintere Kehlkopfwand bei der Laryngoskopie, in die Ebene unserer Sehachsen, weshalb besonders ihr oberer Theil dem Auge entgeht und man nur die etwa vorhandenen Erhebungen an demselben zu sehen vermag. Desgleichen entzieht sich der Besichtigung die äussere, d. i. die rechte Wand des rechten Bronchus und zwar selbst in denjenigen Fällen, in denen die Einsicht in dessen Tiefe ganz gut gelingt.

2. Die tracheoskopischen Instrumente.

Die Instrumente für die Luftröhre und die Bronchien müssen zart und schlank sein, damit sie während ihrer Wirkung das Operationsfeld vor dem Auge des Operirenden möglichst wenig verdecken; alsdann müssen sie auch entsprecheude Länge besitzen und an ihrem Griffe so angesetzt sein, dass der letztere die Besichtigung der Luftröhre nicht verhindert. Am bequemsten arbeitet man mit Instrumenten, die an ihrem Griffe unter einem Winkel von 130—140° angebracht sind. Abgesehen vom Griff können die Instrumente für die Luftröhre ganz gerade sein, für die Bronchien aber müssen sie noch länger und leicht bogenförmig gekrümmt sein. Die Krümmung für den rechten Bronchus braucht nicht so stark zu sein, wie die für den linken; doch sind geringe Differenzen in der Krümmung ohne

Belang und kann man meistens ein und dasselbe Instrument sowohl für den rechten als auch für den linken Bronchus und manchmal auch für die Luftröhre verwenden. Auch kann statt des ganzen Instrumentes nur seine untere Hälfte leicht gekrümmt sein. Am bequemsten sind die Instrumente, die sich ohne Mühe ein- und abbiegen lassen, dabei aber ziemlich fest sind, um die erhaltene Krümmung während der Operation nicht zu verlieren. Diese Eigenschaft besitzen die in Wien gebrauchten Kehlkopfinstrumente, die ich auch meistens nach entsprechender Abbiegung zu tracheoskopischen Operationen verwende. Bei den einst von Türck und dann von Schrötter gebrauchten Instrumenten wird auch der Griff unter einem stumpfen Winkel an das Instrument selbst angesetzt, so dass man nur deren pharyngeale Krümmung für die Luftröhre zu beheben braucht. Für die Bronchien müssen die Instrumente noch länger als für die Luftröhre sein, dagegen braucht der Griff von deren Längsrichtung nicht abzuweichen, indem man auch ohnedies in den Bronchien meist im Blinden operiren muss und bei Manipulationen im rechten Hauptbronchus das Instrument eine schiefe Lage einnimmt, weshalb auch das Gesichtsfeld von dessen Griffe nicht verdeckt wird. Auch kann man aus den Schrötterschen Kehlkopfinstrumenten durch deren Abbiegung, d. i. durch Behebung sowohl der pharyngealen als auch der oralen Krümmung, ganz gute Bronchialinstrumente herstellen.

Als Instrumente, die sich besonders für tracheoskopische Operationen adaptiren lassen, muss ich vor Allem die Schrötter'sche Kehlkopfpincette, sowie meine nach dem Muster der letzteren verfertigte scharfe Kehlkopfpolypenzange erwähnen. Man stellt aus beiden durch entsprechende Abbiegung sehr leicht für die Luftröhre, oder für die Bronchien passende Instrumente her, die ich hier gleich der Kürze wegen Tracheal- resp. Bronchialpincette, und scharfe Tracheal- resp. Bronchialzange benennen will.

Ausserdem gebrauche ich für tracheoskopische Zwecke einen geraden scharfen Löffel, und eine gerade Ringcürette (Tracheallöffel- Trachealringcürette). Die beiden Instrumente sind ganz gerade und ihr Griff weicht von der Längsrichtung des Instrumentes nicht ab; dies genirt mich aber nicht viel. Speciell für Bronchien liess ich mir einen stumpfen Löffel nach Art des Ohrlöffels construiren (Bronchiallöffel). Bei diesem ist das Instrument ganz gerade an dem Griff angebracht und misst 20—25 cm Länge. Andere Instrumente, wie Schlingenschnürer, gedecktes Messer, horizontal und vertical gestellte Doppelcüretten könnten hie und da ihre Verwendung bei den tracheoskopischen Operationen finden: sie lassen sich alle aus entsprechenden Kehlkopfinstrumenten durch gehörige Abbiegung herstellen. Es erübrigt noch den stumpfen Trachealhaken, sowie den von Roser angegebenen „Ring am krummen Stabe" zu erwähnen: diese Instrumente können bei hineingefallenen Fremdkörpern und zwar das erstere bei gefensterten Canülen, das letztere nach Roser's Angabe bei Bohnen u. dgl. gute Dienste leisten. Da man doch nur in der Luftröhre, seltener auch im rechten Bronchus bei Gesichtscontrolle zu operiren vermag, so brauchen alle schneidende Instrumente, wie Messer, Doppelcüretten und übrigens auch

der Galvanocauter nur für die Luftröhre angepasst zu sein; deshalb sollen dieselben 15—20 cm lang, gerade und am besten unter einem Winkel von 130—140 an den Griff angesetzt sein. Instrumente, mit denen man keinen Schaden anrichten, somit auch im Blinden operiren kann, wie die Pincetten und die stumpfen Löffel müssten auch für die Bronchien angepasst sein: sie müssen leicht gebogen und 20—25 cm lang sein, damit sie nicht nur in die Hauptbronchien, sondern auch in deren untere Aeste eingeführt werden können. Dagegen brauchen sie an ihrem Griff nicht unter einem Winkel angesetzt zu werden. Scharfe Polypenzange, scharfer Löffel und scharfe Ringcürette gehören zu weniger gefährlichen Instrumenten, dürften jedoch nur ausnahmsweise in den Bronchien gebraucht werden.

Zu den Operationen in der Luftröhre ist es rathsam, die letztere an der zu operirenden Stelle durch Bepinselung mit 20 proc. Cocaïnlösung vorerst unempfindlich zu machen; in vielen Fällen ist dies jedoch ganz entbehrlich. Man führt nun das Instrument durch den Trachealtrichter in die Luftröhre ein und operirt damit bei Gesichtscontrolle, was ganz leicht gelingt, indem die hier vorzunehmenden Operationen ganz einfach sind.

Bei Eingriffen in den Bronchien ist es leichter bei Gesichtscontrolle durch den Trichter in den entsprechenden Bronchus zu gelangen; ganz ungefährliche Instrumente, wie die Bronchialpincette, oder den Bronchiallöffel kann man indessen auch im Blinden unmittelbar in die Luftröhre und dann in die Bronchien einführen. Man braucht nur in der Tiefe der Luftröhre die concave Seite bes Instrumentes nach rechts zu wenden und das letztere weiter nach unten gleichzeitig aber etwas nach rechts zu schieben, um in den rechten Bronchus zu gelangen, während die Drehung nach links und das weitere Vordringen nach links unten nöthig wird, um das Instrument in den linken Bronchus einzuführen. Uebrigens steigt man in den rechten Bronchus mehr steil herab, während man in den linken das Instrument mehr schief nach links vorschieben muss. Die Neigung des Oberkörpers auf die eine Seite erleichtert das Einführen des Instrumentes in den Bronchus der entgegengesetzten Seite. Ist man einmal in den Bronchus gelangt, so dringt man, wo nicht pathologische Producte den Weg verengern, bis an dessen Ende leicht ein. Wendet man dann die Concavität des Instrumentes mehr nach rückwärts, zieht den Griff leicht nach vorne an und schiebt das Instrument weiter nach unten zugleich aber auch leicht nach rückwärts und gegen die entsprechende Seite, so gelangt man in den unteren Bronchialast meist leicht. Dies Sondiren im Blinden macht bei einiger Uebung keine Schwierigkeiten. Schwieriger ist es in den mittleren Ast des rechten Bronchus zu gelangen; es gelingt aber auch mitunter, wenn man von der Tiefe des rechten Bronchus das Instrument weiter nach rechts, zugleich aber ein wenig nach unten vorschiebt.

Ausser den speciellen Instrumenten werden auch bei Verengerungen der Luftröhre specielle Canülen nothwendig, da die gewöhnlichen für Kehlkopfverengerungen bestimmten bei tieferem Sitz der Stenose das Athmen nicht erleichtern. Gewöhnlich werden dann die Canülen von König, Billroth oder Schrötter gebraucht. Die ersteren entsprechen ihrem

Zweck am besten, sind auch am meisten im Gebrauch, da sie aber aus einem spiralen Metallbande bestehen, so ist deren Reinhalten sehr umständlich, weshalb sie auch bei öfterem Gebrauch leicht verderben. Die Billroth'schen Canülen, die gleichmässig bogenförmig gekrümmt sind und sich nur durch ihre Grösse von den gewöhnlichen unterscheiden, passen nicht für alle Fälle nnd erfüllen bei tief in der Trachea sitzenden Stenosen ihren Zweck nicht. Die Schrötter'schen Canülen, bei denen das untere Endstück ganz gerade verlängert ist, können, wenn sie entsprechend lang sind, auch bei tieferen Stenosen benützt werden, werden aber dann wegen ihrer Steifigkeit dem Kranken lästig. Alle diese Canülen kommen sonst, wenn man entsprechenden Vorrath derselben, von verschiedener Länge und Weite für Kinder und Erwachsene haben will, verhältnissmässig zu theuer, zumal die Fälle von Verengerungen der Luftröhre nicht so häufig, wie die des Kehlkopfes vorkommen und man von dem ganzen Vorrath der Canülen nicht alle zu verbrauchen Gelegenheit findet. Ich ziehe es deshalb vor, mir nach Bedarf nöthige Canülen durch Abschneiden entsprechend langer Stücke aus englischen Urethral- oder Oesophaguscathetern selbst herzustellen. An diese Catheterstücke wickle ich neben dem einen Ende in mehreren Touren ein Bändchen festein, welches zur Befestigung der so verfertigten Canüle über dem Nacken des Kranken dient. Das Durchstechen des Catheters mit einer Nadel, an der das Bändchen befestigt wird, ist weniger zu rathen, weil sich dann an der Nadel Schleimborken ansetzen, die das Athmen erschweren. Das untere Ende des Catheters soll, um das Ankratzen der Luftröhrenschleimhaut zu vermeiden, möglichst abgeglättet werden; man kann es zu diesem Zwecke mit einer dünnen Schicht Wachs überziehen. Auf diese Weise kann ich mir biegsame Canülen von verschiedener Länge und Dicke sehr billig herstellen. Dieselben habe ich in der Section für Laryngologie der Naturforscherversammlung in Wien 1894 vorgestellt. Jetzt verfertigt auch H. Reiner in Wien solche Canülen nach meiner Angabe: dieselben sind an beiden Enden glatt, der König'schen Canüle ähnlich gekrümmt. Ich will diese Art Canülen kurzweg elastische Canülen benennen, alle Canülen dagegen, deren Länge diejenige der gewöhnlichen Canülen übertrifft, will ich unter der Benennung „längere Canülen“ zusammenfassen.

Die elastischen Canülen führt man so wie die Schrötter'schen und König'schen am leichtesten bei stark zurückgebeugtem Kopfe und gestreckter Wirbelsäule in die Luftröhre ein: die bogenförmig gekrümmten Canülen von Billroth werden dagegen so wie die gewöhnlichen ganz leicht eingeführt, ohne dass der Kranke den Kopf zurückzubeugen braucht. Die Billroth'schen Canülen sind auch mit den inneren Röhrchen versehen, so dass nur die letzteren von Zeit zu Zeit entfernt und gereinigt zu werden brauchen. Bei den Schrötter'schen kann die innere Canüle nicht über die bogenförmige Krümmung der äusseren reichen, weshalb auch die letztere öfters entfernt und geputzt werden muss. Noch mehr ist dies bei den König'schen und bei meinen elastischen Canülen der Fall, sonst werden dieselben bald von Schleimborken verlegt. Je nach der Weite der elastischen Canülen und je nach dem früher oder später eintretenden Eintrocknen des

Secretes müssen dieselben ein bis zwei mal im Tage, öfters aber nur einmal in zwei bis drei Tagen entfernt und gereinigt werden. Bei mir bekommt der Kranke gewöhnlich zwei elastische Canülen, die nach Bedarf gewechselt werden.

3. Die krankhaften Veränderungen in der Luftröhre bei Tracheotomirten.

Die Tracheotomie setzt uns, wie schon oben erwähnt, in den Stand, bei Tracheotomirten die krankhaften Veränderungen in der Luftröhre zu besichtigen, öfters auch operativ zu entfernen. Dieselben können durch Fortschreiten derjenigen Erkrankung des Kehlkopfes auf die Luftröhre verursacht werden, wegen welcher eben die Tracheotomie ausgeführt worden war, wie dies z. B. beim Croup descendens der Fall ist, oder sie können in der Luftröhre auch selbst und allein entstanden sein: im letzteren Falle werden sie meistens durch die Canüle selbst verursacht. Ausserdem treten aber manchmal krankhafte Vorgänge in der Luftröhre selbstständig und primär auf, und erfordern, wenn sie von drohenden Symptomen begleitet werden, denen man auf laryngoskopischem Wege nicht beikommen kann, an und für sich die Tracheotomie die uns dann einen neuen Weg zu deren Behandlung eröffnet. Selten oder von geringerer Bedeutung sind zufällige Erkrankungen der Luftröhre bei Tracheotomirten. Wir wollen nun die speciellen Krankheiten der Luftröhre bei Tracheotomirten besprechen.

1. Der acute Trachealcatarrh kommt mitunter bei Tracheotomirten und besonders bei Kindern als zufällige Erkrankung vor. Schlechte Witterung begünstigt das Auftreten der Tracheitis oder Tracheobronchitis catarrh. besonders bei denjenigen Kranken, die durch offene Canüle zu athmen genöthigt sind. Bei der Tracheoskopie nimmt man dann hauptsächlich die Röthung der Schleimhaut wahr; bei starken Catarrhen der Kinder bemerkt man manchmal eine Abrundung des Bifurcationsspornes, die als Effect der catarrhalischen Schwellung aufzufassen ist. — Auch kommt der acute Trachealcatarrh mitunter als Theilerscheinug einer allgemeinen Infection vor. So sah ich ihn bei einem zweijährigen Kinde kurze Zeit nach überstandenem schwerem Croup, bei Scharlach heftig auftreten. Durch Schwellung der Bronchialschleimhaut und klebende trockene Schleimborken wurden hochgradige Suffucationsanfälle verursacht, gegen die ich ähnlich wie beim Croup (s. w. unten) aufzutreten genöthigt wurde. Sonst pflegt aber der acute Trachealcatarrh auch bei Infectionskrankheiten viel leichter abzulaufen und abgesehen vom Husten keinerlei Athembeschwerden zu verursachen. So habe ich ihn in einigen Fällen bei Scharlach oder bei Masern ablaufen sehen. Zur Behandlung wurden bei mehr trockenen Formen und besonders im Beginn des Catarrhs Inhalationen von Natrium boricum oder Acid. boric. 2—3 pCt., und bei mehr reichlicher Secretion manchmal die von Zincum sulfuricum 2 pM. u. dergl. durch die Canüle gebraucht.



2. Der chronische Trachealcatarrh stellt bei der Tracheoskopie dasselbe Bild, wie bei der Laryngoskopie dar und wenn ich ihn hier erwähne, so ist es deshalb, weil das Secret bei Tracheotomirten leichter eintrocknet und das Athmen dann erschweren kann. So lange dieses Eintrocknen nur innerhalb der Canüle stattfindet, kann der lästige Zustand leicht beseitigt werden. Mitunter trocknet das Secret auch unter der Canüle ein, wo dann der Athem auch nach Entfernung der letzteren nicht leichter wird. In solchen Fällen reichen gewöhnlich warme Inhalationen zur Expectoration der Schleimborken vollkommen aus; nöthigenfalls führe man einen abgestutzten Catheter in die Luftröhre hinein und die Borken werden theils mit demselben, theils durch den nachfolgenden Husten entfernt. Es giebt specielle Catarrhe, bei denen das Secret sich durch die Tendenz zum Eintrocknen besonders auszeichnet; für diese führte einst Störk den Namen chronische Blennorrhoe ein und Baginsky schlug den Namen Ozaena laryngotrachealis vor. Diese Catarrhe treten als Begleiterscheinung des Laryngoscleroms auf oder bilden das Anfangsstadium desselben. Deshalb wird auch bei tracheotomirten Scleromkranken das Eintrocknen des Secretes manchmal mehr lästig, als sonst. Indessen sah ich es bei einem wegen Kehlkopfkrebs operirten Kranken den höchsten Grad erreichen. Ich fand nämlich in Folge der Verlegung der Luftröhre mit trockenen Schleimborken eine so hochgradige Stenose, dass ich mich nicht traute, die Borken mit einem Catheter hinab zu stossen, sondern vorerst den grössten Theil derselben durch den Trachealtrichter mit der Trachealpincette entfernte.

3. Der Tracheobronchialcroup kommt, wie bekannt, als Fortsetzung des Keklkopfcroups bei Kindern öfters vor und führt, nachdem der Kehlkopfstenose durch Tracheotomie oder Intubation abgeholfen worden ist, secundäre Tracheo- oder Bronchostenose herbei. Wenn ich nach der Intubation nachträglich zur Tracheotomie zu greifen genöthigt wurde, fand ich öfters so massenhafte Ausschwitzung in der Luftröhre oder in den Bronchien, dass die Eröffnung der Luftröhre zur Erleichterung des Athmens nicht ausreichte; ich musste erst die Croupmembranen aus der Luftröhre und aus den Bronchien entfernen. Dies gelang meist mit Schrötter'scher Pincette ganz leicht auszuführen, indem die Pseudomembranen gewöhnlich dick waren und sich in längeren, zusammenhängenden, röhrenförmigen Stücken herausziehen liessen. War das Athmen noch nicht leicht geworden, so speculirte ich die Luftröhre mit dem Trachealtrichter, um dem tracheoskopischen Bilde entsprechend mein weiteres Verfahren einzurichten. Hatte ich gleich im Anfang, d. i. ohne vorausgegangene Intubation, die Tracheotomie ausgeführt und traten erst nachträglich suffocative Anfälle ein, so untersuchte ich, wenn nicht das Kind schon ganz asphyctisch war, zuerst die Luftröhre mit dem Trachealtrichter und nahm dann die nöthigen Eingriffe vor. War das Kind schon ganz asphyctisch, so manipulirte ich nach Entfernung der Canüle im Blinden. Der tracheoskopische Befund beim Croup war nun je nach der Heftigkeit und dem Stadium der Krankheit folgender: In manchen Fällen fand ich die Luftröhre in continuo mit weissem Belag überzogen, das Tracheallumen verjüngte sich unterhalb der

Canüle trichterartig, oder aber blieb bis an das Ende der Luftröhre ziemlich weit, wo dann die Verengerung nicht in, sondern unterhalb der Trachea bestand. In anderen Fällen waren die Trachealwände nur theilweise von Pseudomembranen überzogen, dagegen fand ich den Bifurcationssporn weiss und abgerundet, was den Eindruck machte, als ob die Luftröhre von unten durch einen weissen Pfropf verstopft wäre, indem die Eingänge in die Bronchien nicht zu sehen waren. Mitunter fand ich auch den Bifurcationssporn von Pseudomembranen frei, aber verflacht und abgerundet und ebenso wie die Luftröhre stark geröthet. In den Bronchien fand ich dann manchmal zwei weisse Pfröpfe sitzen: wo nicht, so waren deren Eingänge auch stark geröthet und sahen nicht mehr rundlich, sondern schlitzförmig aus, was als optischer Effect der Schwellung an den Bronchialwänden bei deren schiefer Lage aufzufassen war. Mitunter sah ich auch halb abgelöste an der einen Trachealwand hängende Pseudomembranen, die bei Hustenstössen hin und her bewegt wurden, oder einen das Lumen verengernden Knäuel bildeten. Manchmal waren es nicht Pseudomembranen, sondern bräunliche leimartige Massen, die die Luftröhre oder die Bronchien verlegten; die Trachealschleimhaut sah dann meist stark geröthet und trocken aus. Wurde sowohl in der Luftröhre als auch in den Bronchialeingängen keine Verengerung auf tracheoskopischem Wege constatirt, so musste dieselbe weiter unten in den Hauptbronchien oder in deren Verzweigung mittelst der Auscultation gesucht werden.

Bezüglich des Verlaufes will ich nur Folgendes bemerken: Wenn im Laufe des ersten Tages nach der Tracheotomie die secundäre Stenose entstand, so fand ich gewöhnlich die Luftröhre selbst durch dicke, ein Continuum bildende Pseudomembranen, oder leimartige Massen verengt. Nach 1 bis 2 Tagen waren gewöhnlich schon die Bronchien verlegt. Im dritten oder vierten Tage schritt die Ausschwitzung oft auch auf die Bronchialverzweigungen fort, und wenn das Kind in Folge derselben nicht erstickte, so begann gewöhnlich zu Ende des fünften oder am Anfang des sechsten Tages die Wendung in der Krankheit. So wusste ich auch, dass ich die am ersten und zweiten und selbst am dritten Tage nach der Tracheotomie eintretenden suffocativen Anfälle leichter beseitigen kann, befürchtete aber mehr diejenigen am vierten oder fünften Tage, da sie schon durch Verlegung der Bronchien zweiter und dritter Ordnung bedingt werden konnten.

War der Verlauf sehr stürmisch, so traten die Suffocationsanfälle schon im Laufe des ersten Tages ein und zeichneten sich durch massenhafte Ausschwitzung in die Luftröhre aus. Bei wiederholten Anfällen verlor ich mehrere Kinder im Laufe des vierten, seltener des fünften Tages; öfters war jedoch nach drei Tagen die Ausschwitzung schon geringer und es gelang mir, die Anfälle im vierten und fünften Tage doch zu beseitigen; dann wurden sie schon viel leichter und hörten bald ganz auf. Schlimmer waren die Fälle, wo nach der Tracheotomie die ersten zwei oder drei Tage ruhig verlaufen waren und der erste suffocative Anfall erst zu Ende des dritten Tages auftrat. Da waren die Pseudomembranen nicht dick, konnten deshalb die Luftröhre oder die Hauptbronchien nicht leicht verengern und

verursachten erst in deren Verzweigungen die Stenose, die schon schwieriger zu beheben war. Hier sah man die Luftröhre nur hie und da mit Pseudomembranen belegt und so wie die Eingänge in die Bronchien nicht verengt.

Die suffocativen Anfälle wiederholten sich je nach der Heftigkeit der Erkrankung meist zwei- bis viermal im Tage, mitunter traten sie am vierten Tage noch häufiger auf, indem die Pseudomembranen aus den Bronchialverzweigungen nicht leicht gründlich entfernt werden konnten. Diese Anfälle führten öfters zur vollständigen Asphyxie, der man erst nach Wegschaffung der verlegenden Pseudomembranen durch künstliche Respiration entgegenarbeiten musste.

Diesen Verlauf habe ich ungefähr bei zwei Drittel tracheotomirter croupkranker Kinder beobachtet, und davon gelang es mir, die kleinere Hälfte durch wiederholte mechanische Beseitigung der Anfälle zu retten; die Mehrzahl erlag dennoch der Bronchitis crouposa. Die günstigen Fälle, in denen die Ausschwitzung nur mässig in der Luftröhre entwickelt war und somit keine Suffocationsanfälle hervorrief, brauchten auch keine mechanische Hilfe und wurden sogar tracheoskopisch nicht untersucht, da ich jede unnöthige Reizung der Luftröhre vermeiden wollte. Manchmal kam aber auch in diesen Fällen ein suffocativer Anfall vor, der durch einen zusammengeballten Knäuel theilweise abgelöster Pseudomembranen verursacht wurde. In diesen Fällen wurde das Athmungshinderniss sehr leicht und mit dauerndem Erfolge fortgeschafft.

Wenn ich nun zu einem suffocativen Anfall gerufen wurde, untersuchte ich vor Allem, wenn es noch möglich war, die Luftröhre tracheoskopisch, und wenn ich dieselbe, sowie die sichtbaren Theile der Bronchien nicht verlegt fand, auscultirte ich das Kind, um mich über den Sitz der Stenose zu orientiren. Alsdann entfernte ich die sichtbaren Pseudomembranen, oder leimartigen Massen auf tracheoskopischem Wege, wozu ich mich meistens des Ohrtrichters und der Trachealpincette bediente. Sass das Hinderniss des Athmens noch tiefer, so führte ich die Pincette und noch häufiger meinen Bronchiallöffel bei Gesichtscontrolle in die Bronchien ein, um daselbst weiter, schon im Blinden, die Pseudomembran zu erfassen oder auszuschälen. Wurde ich bei schon eingetretener Asphyxie gerufen, so musste ich auf dieselbe Weise ohne Tracheoskopie verfahren, und mich nur durch den Gefühlssinn lenken. Dabei stellte ich die Branchen der Trachealpincette immer so ein, dass sich dieselben nach vorne und rückwärts und nicht auf die Seiten öffneten und somit den Bifurcationssporn nicht erfassen konnten. Abwechselnd mit dieser Manipulation wurde dann auch die künstliche Respiration vorgenommen und selbst nachdem die Luftwege sich ganz wegsam erwiesen, noch so lange fortgesetzt, bis das Kind selbstständig zu athmen begann. Ich habe auch das Wartepersonal unterrichtet, bei Erstickungsgefahr künstliche Respiration so lange auszuführen, bis ich zu dem Kranken geholt wurde. Auf diese Weise gelang es mir manches schon halberstickte Kind zu retten. Wie schon Eingangs bemerkt worden ist, kann man mit den Instrumenten selbst in die unteren Aeste der beiden Bronchien gelangen, somit auch diese mit dem Bronchiallöffel von Pseudo-

membranen befreien. Die Auscultation ergiebt dann über den beiden unteren Lungenlappen vesiculäres Inspirium, welches über den oberen Lungenpartien gar nicht hörbar wird, während beim Exspirium nur zischende Geräusche zu hören sind. Der Athem der beiden unteren Lungenlappen reicht für einige Zeit doch aus und man kann auf diese Weise das Leben wiederholt verlängern bis etwa die Wendung in der Krankheit eintritt.

Die Details dieses Verfahrens wurden in dem Archiv für Kinderheilkunde 1888 Bd. 10 mitgetheilt; hier will ich nur noch auf die Gefahr aufmerksam machen, die bei Entfernung leimartiger Massen aus den Bronchien leicht entstehen kann. Diese Massen sind nämlich so klebrig, dass bei deren Berührung mit dem Instrumente, die noch für die Luft zurückgebliebene Oeffnung sehr leicht gänzlich verklebt werden kann, wodurch das erschöpfte schon erstickende Kind den Athem gänzlich verliert. Vor diesem unangenehmen Ereigniss schützt man sich am besten dadurch, dass man zuerst etwas Flüssigkeit aus dem Inhalationsapparat einspritzt und dadurch die eingetrockneten Massen anfeuchtet.

Obige Beschreibung des Verlaufes des Croups, so wie der von mir geübten Behandlung der suffocativen Anfälle im Verlaufe desselben bezieht sich hauptsächlich auf die Vergangenheit; jetzt wird das Fortschreiten des croupösen Processes durch das Behring'sche Serum wesentlich beschränkt. Jetzt kommt man bei erst beginnender Kehlkopfstenose nach der Injection von Serum öfters ohne Tracheotomie und selbst ohne Intubation aus. Ist auch letztere schon nöthig geworden, so reicht sie an und für sich allein meistens aus und wird die Tracheotomie nur selten nöthig. Jetzt wird auch die mechanische Ausräumung der Croupmembranen aus den Luftwegen gewiss nur selten nöthig werden, dafür dürfte man aber, wo sie doch nothwendig geworden ist, um so mehr auf den dauernden Erfolg derselben rechnen können.

4. Veränderungen, die in der Luftröhre durch die Canüle hervorgerufen werden. Ich will nicht diejenigen Veränderungen beschreiben, die in der Gegend der Trachealfistel und besonders über der letzteren entstehen, sondern nur die durch das untere Endstück der Canüle hervorgerufenen tracheoskopisch wahrnehmbaren Zustände näher berücksichtigen. Von diesen habe ich am häufigsten Granulationswucherungen in der Luftröhre bei Kindern gesehen. Sie sassen meistens der hinteren Trachealwand auf und verlegten das Lumen der Canüle von unten. Bei nicht tiefem Sitz derselben reichte zu deren Besichtigtigung ein kuzer Trachealtrichter, oder ein Ohrtrichter aus. Diese Wucherungen entfernte ich meistens mit meiner scharfen Kehlkopfpolypenzange, die zu diesem Zwecke nicht einmal abgebogen zu werden brauchte. Seltener verwendete ich die kalte Schlinge, wozu sich der Schlingenschnürer für die Nase ganz gut eignet. Da aber die Wucherungen nicht immer gut gestielt waren, so war mir der Gebrauch meiner Polypenzange lieber. Den Rest der Wucherungen brannte ich einige Male mit dem Galvanocauter ab, sonst führte ich gewöhnlich nach der Operation eine längere, verhältnissmässig weite elastische Canüle für einige Tage ein und die Granulationen schwanden unter dem Druck der letzteren volständig.

Manchmal fand ich unter der Canüle die Wände der Luftröhre geschwollen, wodurch das Lumen der letzteren verengt wurde. Ich sah dann durch den Trachealtrichter entweder zwei von den Seitenwänden leistenartig vorspringende Wülste, zwischen denen sich eine schmale elliptische Spalte befand, oder einen das Trachealllumen halbmondförmig oder ringförmig umgreifenden Wulst. Neben der Schwellung kamen mitunter auch Granulationswucherungen vor, die dann das Trachealllumen um so mehr verengten. Anfangs sind diese Wülste weich und nachgiebig, so dass sie das Durchführen einer dicken elastischen Canüle nicht verhindern. Durch den Druck der letzteren werden sie in einigen Tagen zum Schwund gebracht. Mit der Zeit können aber die Wülste mehr rigid werden und bieten dann der Durchführung einer dickeren Canüle grösseren Widerstand. In solchen Fällen muss man die Verengerung durch Anwendung immer dickerer elastischer Canülen stufenweise erweitern, was auch meistens im Laufe einiger Tage bis einer Woche gelingt. Diese Wulstungen habe ich ausnahmsweise auch bei Erwachsenen gesehen. Bei länger dauerndem Gebrauch elastischer Canülen muss man jedoch auch vorsichtig sein, da das untere Endstück derselben auch Reizungszustände an den Trachealwänden hervorrufen kann. Deshalb ist auch die Tracheoskopie in solchen Fällen von Zeit zu Zeit angezeigt. Bemerkt man nun, dass die Trachealwände unter der elastischen Canüle anschwellen, so ersetze man letztere durch gewöhnliche, oder auch elastische aber kürzere oder längere Canüle. Auf diese Weise kann die Schwellung entweder von selbst vergehen, oder durch den Druck der längeren Canüle zur Rückbildung gebracht werden. Die grösste Vorsicht erfordern diejenigen Canülen, die bis nahe an die Bifurcation reichen, indem die Schwellung in dieser Gegend noch unangenehmer sein könnte.

Im Allgemeinen aber werden elastische Canülen besser als die gewöhnlichen vertragen und rufen nur bei gesteigerter Vulnerabilität der Schleimhaut Schwellungen derselben hervor. Ich will ein Beispiel dieser Art aus meiner Praxis anführen.

Ein $1^3/_4$jähriges Mädchen wurde von mir wegen Croup tracheotomirt, und überstand dann eine schwere Tracheobronchitis crouposa. Drei Wochen später trat, bevor die Canüle entfernt werden konnte, Scharlach mit sehr starker Tracheobronchitis mit Bildung leimartiger Massen in den Bronchien und starker Schwellung der Schleimhaut auf (oben erwähnt). Dadurch wurde die Decanülation wiederum verschoben. Bald schwollen die Trachealwände unter der Canüle an, weshalb ich eine elastische Canüle zur Anwendung zog. Unter der letzteren trat aber eine neue Schwellung auf und ich griff zu einer noch längeren elastischen Canüle, die schon beinahe an die Bifurcation reichte. Unter dieser bildete sich aber auch ein ringförmiger Wulst aus, der sich schon in der Tiefe der Luftröhre ganz nahe der Bifurcation befand. Ich kehrte abermals zu einer kürzeren elastischen Canüle zurück, der Wulst verschwand aber nicht und ein neuer begann sich höher auszubilden. Jetzt wechselte ich die Canüle, verwendete bald eine längere, bald eine kürzere und versuchte in mehreren Sitzungen, den Wulst operativ zu beseitigen. Ich gebrauchte dazu den scharfen Tracheallöffel und die scharfe Trachealzange. Die Oeffnung wurde auf diese Weise allerdings etwas erweitert, es gelang aber

erst später meinem damaligen Assistenten, Dr. Starachowicz, den Ring des Wulstes mit einer Ringcürette gänzlich durchzutrennen. worauf die Wulstung allmälig abnahm und nach einigen Monaten gänzlich verschwand. Es bildeten sich auch jetzt keine neue Wulstungen mehr und das Mädchen verblieb vorläufig mit einer kurzen elastischen Canüle.

Ausser den oben beschriebenen Zuständen fand ich auch mitunter bei kleinen Kindern, die die Canüle längere Zeit gebraucht hatten, eine Relaxation der hinteren Trachealwand, die beim Husten oder Drängen sich vorwölbte und das Tracheallumen bis auf eine halbmondförmige Spalte verengte, oder auch gänzlich verlegte. Diesen Zustand muss ich hauptsächlich der übermässigen Ausdehnung der hinteren Trachealwand durch die Convexität der Canüle zuschreiben. An und für sich dürfte dies aber zum vollkommenen Verlegtsein des Tracheallumens noch nicht ausreichen und deshalb bin ich genöthigt, auch eine Erweichung der Endtheile der Trachealringe anzunehmen. Wird nun bei solchem Zustande der Luftröhre die Canüle entfernt, so bleibt, so lange das Kind ruhig ist, der Athem ganz leicht, sobald es aber zu husten, oder zu drängen beginnt, drängt sich auch die hintere Wand in das Tracheallumen hinein und verengt es, oder verlegt es gänzlich. Beim Inspirium erweitert sich das Tracheallumen wieder, indem die hintere Wand von der vorderen zurücktritt. Man kann dies mit dem Ohrtrichter leicht constatiren, während längere Trachealtrichter das Prolabiren der hinteren Wand verhindern. Wird nun das Kind decanülirt, so kann der Athem Anfangs leicht bleiben und die Trachealfistel sich unterdessen zusammenziehen, wenn aber jetzt das Kind zu husten, schreien, oder weinen anfängt, so wird die Luftröhre durch die prolabirende hintere Wand verlegt und es stellt sich ein Erstickungsanfall ein. Am häufigsten werden die Kinder durch solche Anfälle aus dem Schlafe geweckt. Man wird nun genöthigt, die Canüle wieder einzusetzen und da man keine Granulationen u. dergl. findet, so sucht man den Zustand durch einen Laryngospasmus zu erklären, der doch bei zugestopfter Canüle nie eingetreten war. Und doch kann man auf Grund der tracheoskopischen Untersuchung nicht nur diese Anfälle leicht erklären, sondern auch deren Eintreten eventuell vorhersagen. Es reicht auch während des Anfalls die Dilatation der Fistel allein gewöhnlich nicht aus, sondern man muss den Dilatator tiefer in die Luftröhre einführen, und gleichzeitig auch die hintere Wand zurückdrängen. So lange nämlich die Trachealfistel noch weit bleibt, wird beim Drängen nur das Exspirium erschwert, nach der Zusammenziehung der Fistel aber kann auch das Inspirium wesentlich erschwert werden, zumal die Fistel einerseits und der an der hinteren Wand vorragende, vom unteren Rande der Ringknorpelplatte gebildete Vorsprung andererseits, die früher durch die Canüle auseinander gehalten wurden, sich jetzt einander nähern und dadurch eine relative Stenose an der Grenze des Kehlkopfes und der Luftröhre ausbilden. Unter dieser, wenn auch geringen Stenose kann die prolabirende hintere Wand das Tracheallumen um so leichter und genauer verlegen.

In frischeren Fällen kann man dem Zustand abhelfen, wenn man für



10—15 Tage die gewöhnliche Canüle durch eine elastische ersetzt. Letztere adaptirt sich nämlich an die Luftröhre und übt auf die hintere Trachealwand nicht mehr einen solchen Druck aus, wie ihn die Convexität der gewöhnlichen Canüle ausübte. Deshalb zieht sich die übermässig ausgedehnte hintere Trachealwand etwas zusammen und auch der Vorsprung der hinteren Wand an der Grenze des Kehlkopfes und der Luftröhre wird geringer. In älteren Fällen jedoch, wo die Knorpelringe schon theilweise erweicht sind und somit der nachgiebige Theil der Trachealwände nickt mehr $^1/_4$, sondern etwa die Hälfte des Umfanges der Luftröhre einnimmt, kann man auch durch elastische Canülen gar nichts erreichen und muss mehrere Jahre abwarten, bis die Luftröhre mit dem Alter ihre Festigkeit wiedererlangt, bevor man an die Decanülation schreitet.

Der an der Grenze des Kehlkopfes und der Luftröhre an der hinteren Wand entstehende Vorsprung ruft nur selten und zwar nur bei kleinen Kindern an und für sich ohne jede Complication stärkere Athembeschwerden hervor: letztere entstehen aber leicht da, wo noch andere Bedingungen zur Ausbildung der Verengerung mithelfen. Als solche haben wir soeben das Prolabiren der hinteren Trachealwand beschrieben, sonst will ich hier noch Granulationen in der Fistelgegend erwähnen, die, wenn sie auch an und für sich zur Verengerung des Tracheallumens nicht ausreichen würden, doch bei stärkerer Einknickung an der hinteren Kehlkopfwand zur Stenosenbildung wesentlich beitragen können. Ich will mich nicht über die gewöhnlich vorkommenden Granulationen ausbreiten, die ganz leicht sichtbar und somit vor der Decanülation möglichst gründlich zu entfernen sind, will aber besonders diejenigen erwähnen, die am unteren Fistelrande sitzen. Dieselben können dem Auge sehr leicht entgehen, indem sie an der vorderen Trachealwand liegen, an der sie durch die Canüle selbst fortwährend gehalten wurden. Sie werden erst nach der Zusammenziehung der Trachealfistel beim Husten in Bewegung gesetzt und können dann zur Verengerung des Lumens an der Grenze des Kehlkopfes und der Luftröhre wesentlich beitragen. Man sieht sie bei dem dann eintretenden Suffocationsanfall nach der Dilatation der Trachealfistel in die letztere von unten hineinragen. Man soll sie gleich entfernen, weil man sie kurze Zeit nach der Einführung der Canüle nicht mehr leicht finden wird. Glücklicher Weise entstehen Granulome am seltensten am unteren Fistelrande, sind aber daselbst auch auf tracheoskopischem Wege nicht leicht zu erkennen. Andere krankhafte Veränderungen, die neben der Einknickung der hinteren Wand die Stenose bedingen können, will ich hier nicht erwähnen, da sie mit der Tracheoskopie nichts gemein haben.

Gegen die Einknickung selbst, wo sie einen höheren Grad erreicht, fand ich die Intubation nach der Decanülation am wirksamsten, nur muss der Tubus wenigstens zwei Wochen, meistens noch länger getragen werden. Zu diesem Zwecke liess ich mir auch bei H. Reiner in Wien Tubuse anfertigen, die im Verhältniss zu den O'Dwyer'schen breiter, und oben am Durchschnitt nicht elyptisch, sondern der normal geöffneten Glottis entsprechend dreieckig, unten dagegen rundlich sind.

5. Schwellungszustände treten in der Luftröhre bei Tracheotomirten manchmal in Folge localer Reizung oder als Begleiterscheinungen entzündlicher Vorgänge auf. So habe ich einige Male nach dem Gebrauch des Galvanocauters in der Luftröhre die Schwellung der Schleimhaut in Form eines röthlichen ring- oder halbringförmigen Wulstes gesehen. Durch Einführen entsprechend langer elastischer Canüle kann man der Stenosenausbildung zuvorkommen; nach vorsichtigem Gebrauch des Galvanocauters wird jedoch die Schwellung nicht gross.

Als collaterale Schwellung sah ich mitunter bei ausgebreiteter Perichondritis cricoidea einen schlottrigen Wulst auf der hinteren Wand vom Kehlkopfe auf die Luftröhre hinuntergreifen und in das Lumen der letzteren vorspringen. Von der Canüle wurde der Wulst leicht zurückgedrängt, und da er die Tiefe des unteren Canülenendes kaum erreichte, so hat er auch auf den Athem keinen Einfluss geübt. Nur einmal war ich bei ausgebreiteter, mit Perichondritis laryngea verbundener Phlegmone colli genöthigt wegen der Schwellung der hinteren Trachealwand bei der Tracheotomie eine längere elastische Canüle einzusetzen.

Einmal sah ich neben luetischen Geschwüren und Perichondritis im Kehlkopf einen Gummiknoten an der hinteren Trachealwand sitzen, das Einführen der Canüle verhindern und die höchste Athemnoth verursachen. Die mit grosser Mühe in die Luftröhre eingeführten Trachealtrichter, längere elastische Canülen sowie die König'sche Canüle erleichterten das Athmen nicht und die Kranke verschied vor meinen Augen. Bei der Section fand man mehrere, durch die ganze hintere Wand der Luftröhre und der Hauptbronchien in der Längsrichtung ziehende oedematöse Schleimhautfalten, die allerdings an der Leiche keine Verengerung mehr verursachten, bei Lebzeiten aber wahrscheinlich viel stärker geschwollen waren und die untere Oeffnung der eingeführten Canülen verlegten. Ausserdem fand man einen bilateralen Pneumothorax, der während der forcirten künstlichen Respiration bei der erstickenden Patientin entstand.

Andere entzündliche Vorgänge, Schwellungen oder Geschwüre, die sonst auf tracheoskopischem Wege erkannt werden könnten, habe ich bei Tracheotomirten zu beobachten bis jetzt keine Gelegenheit gehabt.

6. Das Sclerom bietet öfters Gelegenheit, krankhafte Veränderungen bei Tracheotomirten auf tracheoskopischem Wege zu constatiren. Ich will dieselben hier nur kurz erwähnen, indem ich sie bei anderer Gelegenheit ausführlich beschreiben werde. Ich habe nun beim Sclerom mehrmals granulomähnliche Wucherungen beobachtet, die meist der hinteren Trachealwand aufsassen und das Lumen verengten. In anderen Fällen sah ich Gruppen von kleineren oder grösseren Knötchen über die Trachealwände verbreitet, oder vereinzelte grössere tumorartig vorragende Knoten denselben aufsitzen. Manchmal trat die Wulstung der Schleimhaut mehr diffus auf und umgriff das Tracheallumen halbmond- oder ringförmig. Mitunter sah ich das Tracheallumen sich in Folge diffuser Wulstung der Wände trichterartig verjüngen; in einem Falle war die ganze Luftröhre mit knotenförmigen Infiltraten und leistenartigen Erhebungen bedeckt, der Bifurcations-

cationssporn selbst verdickt und die Bronchien durch ähnliche Producte verengt.

Gegen die diffusen Wulstungen pflege ich meist dilatativ einzuschreiten, indem ich stufenweise immer dickere elastische Canülen gebrauche. Bei knotenförmigen Infiltraten ziehe ich das operative Verfahren vor, und führe besonders die Excochleation mit dem scharfen Tracheallöffel durch den Trachealtrichter somit bei Gesichtscontrolle aus. Nach der Excochleation führe ich in die Luftröhre eine möglichst weite elastische Canüle ein, um durch den Druck derselben sowohl die Blutung zum Stehen, als auch die Reste der Infiltrate zum Schwund zu bringen und auf diese Weise dilatirend zu wirken. Die Excochleation muss man oft mehrmals wiederholen, da deren erfolgreiche Anwendung in der einen Sitzung wegen der eintretenden Blutung nicht immer gelingt. Auf diese Weise kann man meistens die Verengerung der Luftröhre binnen 3—4 Wochen gänzlich beseitigen. Bei granulomähnlichen Wucherungen komme ich sogar meistens in einigen Tagen zum Ziele, indem ich die weichen Gebilde grösstentheils mit der Trachealzange entferne und den Rest beim Einführen dickerer elastischer Canülen abreisse. Die Behandlung dieser Stenosen habe ich auch in der laryngologischen Section der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien, 1894, besprochen. Hier will ich nur noch erwähnen, dass man mitunter eine Verengerung der Luftröhre auch ganz unverhofft bei der Tracheotomie finden kann. Es geschieht mitunter gerade beim Laryngosclerom, dass man wegen der Kehlkopfstenose tracheotomirt, die Tracheotomie aber das Athmen nicht erleichtert, indem sich unten in der Luftröhre eine zweite Stenose befindet. Man greife dann zu einer dünneren elastischen Canüle, die sich eben durch die verengte Stelle durchführen lässt und verfahre nachher in der oben angegebenen Weise, um die Stenose gänzlich zu beheben. Zweimal war ich sogar genöthigt, noch bei der Tracheotomie vorerst die Excochleation in der Luftröhre durch den Trachealtrichter vorzunehmen, bevor ich eine halbwegs genügend weite elastische Canüle einführen konnte. Aehnliches Verfahren ist auch dann angezeigt, wenn die Tracheotomie nicht wegen der Kehlkopfstenose, sondern wegen der Trachealstenose selbst ausgeführt wird. Hier wird man durch diese Operation lediglich den neuen Weg gewinnen, auf dem man der Verengerung der Luftröhre beikommen kann.

Schwieriger ist die Behandlung der Bronchostenose, besonders, wenn die beiden Bronchien in ihrer ganzen Ausdehnung verengt sind. Einen Fall dieser Art, den ich bis jetzt zu behandeln Gelegenheit hatte, beschrieb mein Assistent Dr. Baurowicz im Arch. f. Laryngologie, Bd. 4, H. 1. Der Fall endete lethal, indem alle endobronchialen Eingriffe nur von einem vorübergehenden Erfolg gekrönt worden waren.

7. Die Compressionsstenosen habe ich einige Male bei tracheotomirten Kropfkranken tracheoskopisch zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ich war in der Lage, durch den Trachealtrichter die Vorwölbung der einen Trachealwand, die Achsendrehung der Luftröhre, sowie die Erweichung der Trachealringe zu constatiren. Bei der letzteren sieht man, wenn der

Trichter nicht zu tief eingeführt ist, die Trachealwände beim Husten und Drängen sich aneinander legen, beim Inspirium dagegen ganz auseinander weichen. Beim tieferen Einführen des Trichters werden die Trachealwände ohne Mühe ganz leicht auseinander gedrängt, nähern sich aber bald wieder einander, wenn man den Trichter herausschiebt. Aus dem Unkenntlichwerden der Trachealringe kann man noch nicht auf deren Erweichung schliessen, indem dieselben auch durch catarrhalische Schwellung der Schleimhaut, die eben an stenosirten Stellen leicht auftritt, verdeckt werden können. Sonst stellt sich die Compressionsstenose der Luftröhre bei Struma im tracheoskopischen Bilde demjenigen in dem laryngoskopischen ganz ähnlich vor.

Neben der Behandlung der Struma muss auch die Verengerung der Luftröhre behoben werden, was durch Anwendung elastischer Canülen von steigender Dicke zu erreichen ist. Da aber, wo schon eine vollständige Erweichung der Trachealwände eingetreten ist, wird man auch auf diesem Wege Nichts erreichen und der Kranke kann nie decanülirt werden. In solchen Fällen reicht indessen meistens die gewöhnliche oder die Billroth'sche Canüle aus, indem die Stenose bei Struma meist in den oberen Partien der Luftröhre sich befindet. Zur Dilatation verdienen jedoch die längeren und elastischen Canülen entschieden den Vorzug, da sie bis unter die verengte Stelle reichen.

8. Gutartige Neubildungen kommen in der Luftröhre sehr selten vor und ich habe keine Gelegenheit gehabt, dieselben tracheoskopisch zu beobachten. Nur in einem Falle, wo der Kehlkopf durch papillomartige Wucherungen verengt war und ich nach deren endolaryngealer Entfernung ähnliche Wucherung der hinteren Trachealwand breit aufsitzen und eine zweite Stenose verursachen sah, schlug ich Prof. Mikulicz, an dessen Klinik der Kranke sich befand, die Laryngofissur vor, um auf diesem Wege die Reste der Neubildung im Kehlkopfe und gleichzeitig auch diejenigen in der Luftröhre gründlich zu entfernen. Zu diesem Vorschlag veranlasste mich hauptsächlich der mikroskopische Befund der entfernten Neubildung, der ein kleinzelliges Sarcom erwiesen hatte. Nach Auseinanderlegung der Schildknorpelplatten wendete man den Kranken gegen das Fenster und sah dann bei diffusem Tageslicht und zurückgebeugtem Kopfe auch die Wucherung an der hinteren Trachealwand, die Mikulicz mit dem Thermocauter abbrannte.

Nach meinen bisherigen an anderen Trachealstenosen gemachten Erfahrungen möchte ich in Fällen von gutartigen Neubildungen in der Luftröhre, die den endolaryngealen Eingriffen nicht gut zugänglich sind, nicht erst die höchste Athemnoth abwarten, sondern früher die Tracheotomie ausführen, um dann die Neubildung auf tracheoskopischem Wege ohne Schwierigkeit und Gefahr entfernen zu können. Indessen kamen mir solche Fälle in meiner Praxis bis jetzt noch nicht vor.

9. Die bösartigen Neubildungen kommen nur äusserst selten in der Luftröhre primär vor, dagegen sah ich in drei wegen Kehlkopfkrebs tracheotomirten Fällen Carcinome an der hinteren Trachealwand dem

Canülenende entsprechend secundär entstehen. Dieselben waren vom Kehlkopfcarcinom durch gesunde Schleimhaut getrennt, somit nicht per continuitatem entstanden. Ihr Entstehen kann ich mir nur durch die Annahme einer Einimpfung der Krebspartikelchen erklären, die durch das vom Kehlkopf herabfliessende Secret fortgeschleppt an der vom Canülenende gereizten, zeitweise in Folge der Reibung des Epithels verlustigen hinteren Trachealwand leicht eingetreten sein konnte. In einem von diesen Fällen wurde das Carcinom in Form eines Geschwüres auf der hinteren Trachealwand erst bei der Section gefunden. Es verursachte keine Stenose; weshalb auch der Kranke tracheoskopisch nicht untersucht worden war. In dem zweiten Falle habe ich wegen eines an der hinteren Trachealwand entstandenem Tumors eine elastische Canüle eingeführt, die aber der Patient, der noch ziemlich gut athmete, nicht gern trug. Ich reiste auch bald ab und sah ihn nicht mehr wieder. In dem dritten Falle entstanden einige Zeit nach der Tracheotomie carcinomatöse Wucherungen an der hinteren Trachealwand, die ich schliesslich theilweise zu entfernen genöthigt war, um dem Kranken das Athmen zu erleichtern und eine elastische Canüle einzuführen.

Es sind mir noch zwei Fälle erinnerlich, wo ich bei auf die Luftröhre aus deren Nachbarschaft fortgreifendem Carcinom elastische Canülen gebrauchte. Im ersteren Falle griff ein Oesophaguscarcinom auf die hintere Trachealwand über und verursachte, bevor es noch zur Verengerung des Oesophagus kam, Stenose in der Tiefe der Luftröhre. Der Kranke wurde tracheotomirt, wonach, da die gewöhnliche Canüle sich nicht ausreichend erwies, eine längere elastische eingeführt wurde. In dem zweiten Falle habe ich ein Mediastinalcarcinom diagnosticirt; die Kranke wurde in der Mikulicz'schen Klinik unter der Schilddrüse tracheotomirt und mit elastischer Canüle versehen, nachdem die König'sche sich nicht gut einführen liess.

Während der letzten Ferien kam auf meine Abtheilung ein Patient mit Oesophaguskrebs, der auf die hintere Trachealwand übergriff und starke Stenose verursachte. Da nach der Tracheotomie die gewöhnliche Canüle das Athmen nicht erleichterte und eine längere elastische sich nicht einführen liess, sah sich mein Assistent Dr. Baurowicz veranlasst, vorher einige krebsige Wucherungen aus der Luftröhre zu entfernen, worauf erst die Einführung der elastischen Canüle gelang.

10. Die Fremdkörper in der Luftröhre oder in den Bronchien kommen bei Tracheotomirten relativ häufiger als sonst vor und gerade bei ihnen kann die Tracheoskopie von der grössten Bedeutung sein, indem sie es ermöglicht, nicht nur den Sitz und die Lage des Fremdkörpers durch den Gesichtssinn zu erforschen, sondern denselben auch bei Gesichtscontrolle entsprechend zu erfassen und zu entfernen.

So entfernte ich aus den Luftwegen der Tracheotomirten auf tracheoskopischem Wege oder auf Grund der vorausgegangenen tracheoskopischen Untersuchung folgende Fremdkörper: 1. Eine abgeschraubte äussere gefensterte Canüle aus Hartgummi, die in den rechten Bronchus gelangt war, theilweise aber auch in die Luftröhre ragte. Die obere Oeffnung der Canüle war gegen die rechte Tracheal-



wand, das Fenster derselben gegen die Bifurcation gewendet. Die ersten Extractionsversuche nahm ich bei Chloroformnarcose, ohne Cocain im Blinden vor; ich versuchte meinen stumpfen Haken an den Fensterrand anzulegen, gelangte aber zu tief und hakte ihn an den Rand der unteren Canülenöffnung ein. Auf diese Weise war ich nicht im Stande, die Canüle zu entfernen, indem sich die letztere bei jedem Anziehen des Hakens an die rechte Trachealwand anstemmte. Mit Mühe gelang es mir, sogar den Haken zu befreien. Ich stand nun von weiteren Versuchen ab und schickte vorerst nach Cocain, mit dem ich die Luftröhre einpinselte, und erst dann die Extractionsversuche wiederholte. Jetzt nahm ich dieselben bei Gesichtscontrolle vor, legte den Haken wirklich an den Rand des Canülenfensters an und zog die Canüle ganz leicht heraus. — 2. In dem zweiten Falle gelangte eine äussere von ihrer Platte abgerissene Metalcanüle in den linken Bronchus. Bei der Tracheoskopie sah ich die innere Wand des linken Bronchus wie mit grauem Schleim belegt; es fiel mir aber auf, dass derselbe mit einer Zickzacklinie nach oben abgegrenzt war, woraus ich schloss, dass dies doch wirklich die mit Schleim überzogene Metallcanüle sein könnte. Ich chloroformirte den Kranken, ging mit der Trachealpincette in den linken Bronchus ein und zog die Canüle im Blinden heraus. In diesen beiden Fällen war es nicht leicht, die Canülen durch die Trachealfistel durchzubringen; es gelang aber mit Hilfe einer Sperrzange und eines Ohrlöffels doch. — 3. In dem dritten Falle gab die Patientin an, es sei ihr ein Stück Kork in die Luftwege gelangt und daselbst stecken geblieben. Sie trug nämlich eine gefensterte Canüle, die man ihr für den Tag mit einem Kork zustopfen liess, während sie für die Nacht die innere Canüle einführen sollte. Durch Missverständniss entfernte die Kranke die Canüle für den Tag gänzlich und stopfte die Trachealfistel selbst mit dem Stöpsel zu. Bei dieser Gelegenheit brach ein Stück Kork in der Fistel ab und gelangte in die Luftwege. Durch meinen Trachealtrichter sah ich einen gut gewölbten Klumpen Schleim in der Tiefe des rechten Bronchus sitzen; ich dachte mir, er müsse einen Fremdkörper einhüllen, führte gleich in sitzender Position bei Gesichtscontrolle die Bronchialpincette in den rechten Bronchus ein und erfasste ein kleinhaselnussgrosses Stück Kork. An der Trachealfistel riss dasselbe von der Pincette ab, die Kranke begann zu husten und bei den Hustenstössen sah ich den Kork in der Luftröhre hin- und herlaufen. Auf diesem Wege erfasste ich ihn durch die Trachealfistel mit einer Sperrzange und zog ihn ganz leicht heraus. — 4. Der vierte Fall betrifft eine tracheotomirte Kranke, die mit einer doppelten Haarnadel den eingetrockneten Schleim aus der Trachea durch die Trachealfistel entfernen wollte. Dabei gelangte ihr die Haarnadel in die Luftwege. Die Patientin kam bald zu mir, liess sich aber nicht einmal untersuchen. Einige Zeit später soll ihr auf dieselbe Weise eine zweite Haarnadel in die Luftwege gelangt sein. Sie erschien wiederum bei mir und verschwand bald aus dem Ambulatorium. Erst einige Jahre später erschien sie abermals mit Klagen über Stechen in den Seiten. Bei Chloroformnarcose sah ich jetzt durch den Trachealtrichter einen schwarzen Faden über die innere Wand des rechten Bronchus ziehen. Ich erfasste nun denselben bei Gesichtscontrolle mit der Bronchialpincette und zog die doppelte Haarnadel gleich heraus. Nach der anderen habe ich sowohl jetzt, als auch später, sowohl an der rechten, als auch an der linken Seite umsonst gesucht. In allen diesen vier Fällen wurde der Fremdkörper nur mittelst der tracheoskopischen Untersuchung entdeckt und auf Grund derselben entfernt; die Auscultation ergab keinerlei Anhaltspunkte, die auf das Verweilen eines Fremdkörpers in den Luftwegen zu schliessen erlaubten. — 5. Der fünfte Fall betrifft einen Kranken, bei welchem ein Thost'scher Dilatator eingelegt wurde. Der wenig intelligente Patient, der fortwährend an der Canüle manipulirte, riss

schliesslich deren Platte ab und die Canüle gelangte tiefer in die Luftröhre. Ein anderer Kranker schraubte den Thost'schen Griff an den zurückgebliebenen Dilatator an und hielt denselben in entsprechender Lage, bis ich geholt wurde. Ich entfernte vor Allem den Dilatator und untersuchte die Luftröhre, in der ich die Canüle nur einige Centimeter unter dem Fistelrande fand. Bei den Versuchen, dieselbe zu extrahiren, fand ich indessen einen grossen Widerstand, so dass ich den Kranken chloroformiren liess. Der Athem, der fortwährend mässig erschwert war, stockte während der Narcose nach einem Hustenanfall auf einmal gänzlich. Ich erfasste nun mit der Trachealpincette die Canüle im Blinden und schob sie in die Tiefe, worauf das Athmen ganz leicht geworden ist. Ueber die Lage der Canüle hatte ich mich schon früher orientirt; ich konnte nämlich nach der Gestalt ihres oberen Randes schliessen, dass sie mit der Concavität nach rechts gekehrt war. Jetzt schob ich sie somit in den rechten Bronchus hinein. Dies hatte, wie oben erwähnt, vollständige Erleichterung des Athmens zur Folge, indem die Luft jetzt ganz leicht durch die Canüle durchströmen konnte, während letztere vorher an die Trachealwand angestemmt momentan keine Luft durchliess. Jetzt konnte man den Kranken ruhig weiter chloroformiren. Da bei den vorhergehenden Extractionsversuchen das Hinderniss in dem oberen Trachealtheile gelegen war, der etwas enger war und die Canüle nicht durchgelassen hatte, so erweiterte ich die Trachealfistel nach unten und zog die Canüle dann ganz leicht im Blinden aus.

Ausser diesen Fällen habe ich zweimal Gelegenheit gehabt, einen Fremdkörper aus dem unteren Ast des rechten Bronchus zu entfernen. Der erste Fall betrifft einen 14jährigen Knaben, der einen Schiessbolzen inspirirte. Ich entfernte denselben nach der Tracheotomie im Blinden mit der Bronchialpincette (beschrieben in Wien. med. Blättern, 1888, No. 1 u. 2). Der zweite Fall bezieht sich auf denselben Kranken, der sub 1) erwähnt worden ist. Es kam acht Jahre nach dem ersten Ereigniss ein zweites ähnliches wieder vor. Der Kranke trug nämlich die Canüle, wenn auch ohne jedes Bedürfniss immer weiter fort. Einmal, als dieselbe beschädigt war, ersetzte er sie durch eine kleine Kindercanüle, die von der Platte abgeschraubt bald in die Luftwege gelangte. Ich fand die Athemgeräusche über dem rechten unteren Lungenlappen fast aufgehoben, somit musste die Canüle in dem unteren Aste des rechten Bronchus stecken. Bei Chloroformnarcose nahm ich im Blinden die Extractionsversuche mit der Bronchialpincette vor. Letztere erwies sich aber bei dem hohen und stark gebauten Manne zu kurz; ich konnte einen Fremdkörper weder fühlen noch erfassen. Ich erweiterte nun die Trachealfistel nach unten, worauf es mir erst gelang, etwas Hartes in der Tiefe zu erfassen, was mir aber beim Herausziehen bald entschlüpfte. Es stellte sich gleichzeitig ein starker Hustenanfall ein. Bei folgendem Versuche konnte ich gar nichts mehr erfassen; ich dachte nun, mein Instrument wäre noch zu kurz und führte eine Canüle mit dem Vorsatz ein, mir eine noch längere Bronchialpincette construiren zu lassen und dann die Extractionsversuche abermals vorzunehmen. Nach dem Erwachen stand der Kranke auf, fing gleich zu würgen und räuspern an und spuckte bald seine kleine Canüle aus. Dieselbe wurde offenbar von mir aus dem unteren Bronchialast herausgezogen, nachdem aber meine Pincette abgerutscht war, wurde die Canüle weiter nur durch die Hustenstösse befördert und gelangte bei geneigter Lagerung des Oberkörpers leicht bis in die Glottis. Letztere war schon gar nicht mehr verengt, liess somit die Canüle leicht durch, die in den Rachen und dann in den Nasenrachenraum gelangte und aus dem letzteren, nachdem der Kranke aufgestanden war, abermals in den Rachen herabfiel.

Dieser Fall belehrt mich, dass man auch die Fremdkörper aus den Bronchialverzweigungen bei Gesichtscontrolle und durch den Trachealtrichter

entfernen soll. Auf diese Weise wäre nämlich die Canüle trotz der Hustenstösse in der Luftröhre geblieben und könnte leicht erfasst und herausgezogen werden, während sie sonst, in den Rachen gelangt, sehr leicht hinuntergeschluckt werden konnte. Im obigen Falle war es nur ein Spiel des Zufalls und keineswegs mein Verdienst, dass dies nicht auch wirklich vorgekommen war.

Auf Grund dieser Fälle halte ich für angezeigt, bei Fremdkörpern in den Luftwegen der Tracheotomirten sich nicht auf Ergebnisse der Auscultation allein zu verlassen, sondern den Sitz des Fremdkörpers durch die tracheoskopische Untersuchung zu erforschen und dessen Extraction auf tracheoskopischem Wege vorzunehmen. Auch bei Nichttracheotomirten soll man in den Fällen, wo der Sitz des Fremdkörpers sich ermitteln lässt und wo man auf dessen spontane Entfernung durch Hustenstösse nicht rechnen kann, die Tracheotomie ausführen, um dann an die Extraction des Fremdkörpers auf tracheoskopischem Wege zu schreiten. Dadurch soll nicht gesagt werden, dass man in jedem Falle, in dem ein Fremdkörper in die Bronchien gelangt ist, gleich tracheotomiren und Extractionsversuche vornehmen soll. In dieser Beziehung ist der folgende Fall sehr belehrend:

Es kam zu mir eine Frau mit der Angabe, dass sie ein Knochenstück vor einigen Tagen inspirirt hatte und seit dieser Zeit von starken und langdauernden Hustenanfällen geplagt werde. Sowohl die laryngoskopische Untersuchung als auch die Auscultation bot gar nichts Abnormes. Ich rieth der Patientin, mich beim eintretenden Hustenanfall holen zu lassen, indem ich hoffte, während desselben leichter Anhaltspunkte zur Ermittelung des Sitzes des Fremdkörpers zu gewinnen. Den nächsten Tag kam die Kranke wiederum und zeigte mir ein spitziges bei 3 cm langes über 1 cm breites und bis 0,5 cm dickes Knochenstück, welches sie während des Anfalls ausgehustet hatte.

Wie gut die Fremdkörper mitunter in den Luftwegen vertragen werden, beweist der erste der oben beschriebenen Fälle, wo die Canüle sieben Wochen im rechten Bronchus verblieb, bevor ich sie entfernt habe. Auch die von mir extrahirte doppelte Haarnadel verblieb einige Jahre in dem rechten Bronchus ohne schädliche Folgen nach sich gezogen zu haben. Nicht immer wird aber das längere Verweilen der Fremdkörper in den Luftwegen ganz unschädlich. So sah ich einst einen 15jährigen Jüngling, der vor 7 Jahren einen Bleistift inspirirt hatte und seit der Zeit an häufigen, sehr hartnäckigen Bronchitiden litt. Nach den Auscultationsergebnissen steckte der Bleistift im rechten Bronchus. Aus der Schrötter'schen Klinik ist mir ein Fall erinnerlich, wo bei einer wegen Perichondritis syphilitica tracheotomirten Patientin ein necrotischer Knorpel in den unteren Ast des rechten Bronchus gelangte und eine Pneumonie mit Lungengangrän verursachte. Auch in dem obenerwähnten Falle vom Schiessbolzen in dem unteren Ast des rechten Bronchus hat sich die Pneumonie im rechten unteren Lungenlappen entwickelt, ist jedoch nach der Entfernung des Fremdkörpers glücklich abgelaufen. Vor nicht ganz einem Jahre sah ich ein 5jähriges Kind, das einen Melonenkern vor 3 Monaten inspirirt hatte und seit der Zeit an Husten, dann auch an Fieber und Abzehrung litt. Ich fand die Infiltration des linken unteren Lungenlappens mit Höhlenbildung daselbst. Solche Fälle sprechen dafür, dass man, wo man nur Aussicht hat, den Fremdkörper zu finden, die Tracheotomie und dann die Extraction auf tracheoskopischem Wege vornehmen soll.

XIX.

Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der chronischen hypertrophischen Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre

(Laryngo-tracheitis chronica hypertrophica).

Von

Dr. med. **A. v. Sokolowski,**

Primararzt im Hospital zum Heiligen Geist in Warschau.

In meiner Arbeit „Zur Pathologie und Therapie der chronischen hypertrophischen Laryngitis“ (Archiv f. Laryng. Bd. II.) habe ich meine Ansichten in Betreff der Pathologie und Therapie dieses höchst interessanten und von klinischem Standpunkte aus wichtigen Leidens geäussert. Ueber diese Arbeit fällte Prof. Stoerk[1]) aus Wien, nachdem er dieselbe in seinem Vortrage über die Krankheiten des Kehlkopfes und der Nase einer sehr ausführlichen und ernsten Kritik unterzogen hat, ein für mich sehr schmeichelhaftes Urtheil. Da sich mir gegenwärtig die Gelegenheit darbot, auf meiner Abtheilung noch einen ungemein characteristischen Fall dieses hypertrophischen Processes zu beobachten, einen Fall, der letal endete und bei dem sowohl bei Lebzeiten, wie nach dem Tode sehr ausführliche bacteriologische und anatomisch-pathologische Untersuchungen durchgeführt waren, so erlaube ich mir, eine genaue Schilderung desselben zu geben; derselbe soll mir zugleich als Ausgangspunkt für den Beweis dienen, inwiefern die von mir vor 2 Jahren geäusserten Ansichten in gegebenem Falle gerechtfertigt sind.

Am 10. X. 1895 suchte meine Abtheilung der 19jährige Johann P., Sohn eines Bauers aus Gouvernement Siedlce auf wegen Heiserkeit und Athemnoth, die fast ein Jahr anhielten. Die genaue Anamnese hat bei diesem ziemlich intelligenten Patienten ergeben, dass der vorher vollständig gesunde Jüngling vorigen Jahres im Spätherbst während einer anstrengenden Feldarbeit beim Graben plötzlich heiser wurde. Die Heiserkeit nahm nach einigen Tagen ab, ohne jedoch seither vollständig zu schwinden; nach einigen Wochen stellte sich ein trockener Husten mit Athemnoth ein. Diese anfangs unbedeutende Athemnoth trat haupt-

1) Specielle Pathologie und Therapie. Redigirt von Prof. Nothnagel. XIII. Bd. I. Theil. Wien 1896.



sächlich bei heftigeren Körperanstrengungen auf, nahm jedoch allmälig an Intensität zu. Während der letzten paar Monate nahm die Dyspnoë einen immer mehr bedrohlichen Charakter an: der Patient war nicht im Stande, eine noch so geringe körperliche Arbeit auszuführen, brachte die Nächte unruhig zu, indem er häufig wegen heftigen mit Athemnoth verbundenen Hustens erwachte. Schliesslich nahm die Dyspnoë in den letzten Zeiten bedeutend zu, er war Nachts nahe daran, zu ersticken, was ihn veranlasste, Hilfe im Hospital aufzusuchen. Sonst fühlte sich der Patient während der ganzen Zeit, von der Athemnoth und Heiserkeit abgesehen, vollständig gesund; der Appetit war gut, kein Fieber, die übrigen Functionen waren normal. Als Kind will er stets gesund gewesen sein und war überhaupt, soweit er sich erinnert, niemals krank. Die Eltern des Patienten, Landwirthe, sowie drei von den Geschwistern sollen vollständig gesund sein.

Die Untersuchung des Patienten hat Folgendes ergeben: Der Patient ist von mittlerer Körperlänge, gutem Bau und ziemlich guter Ernährung. Stark heisere Stimme, aus der Ferne hörbare, deutlich ausgesprochene, stenotische Respiration. Lymphdrüsen nirgends vergrössert. Die inneren Organe bieten in ihren Functionen nichts Abnormes.

Der Rachen fast normal; Tonsillen nicht vergrössert; hintere Rachenwand mässig geröthet; an derselben sind einige kleine Granulationen zu finden; die Schleimhaut sieht feucht aus. Aus der Nasenrachenhöhle kein Ausfluss. Die hintere Rhinoskopie zeigt keine deutlichen Veränderungen. Die Digitaluntersuchung schliesst etwaige Rauhigkeiten im Fornix aus. Die Untersuchung der Nasenhöhle von vorn ergiebt eine hochgradige Verkrümmung der Nasenscheidenwand mit bedeutender Verdickung des vorderen Abschnittes in Form eines geschwulstartigen, die linke Nasenöffnung hochgradig verengernden Fortsatzes. Die beiden unteren Muscheln sind etwas verdickt. In beiden Nasenlöchern, zumal im linken findet man eine sehr geringe Quantität eingetrockneten schleimig-eitrigen Secretes. Epiglottis, hintere Kehlkopfwand und Ligg. ary-epiglottica bieten keine deutlichen Veränderungen. Die falschen Stimmbänder mässig geröthet, die wahren dagegen präsentiren sich als dicke, weisslich-röthliche Wülste, die, aus den Stimmbändern und der denselben anliegenden stark verdickten Schleimhaut der Regio hypoglottica bestehend, eine hochgradige Verengerung der Glottis hervorrufen, welche bei tiefer Inspiration die Grösse einer ca. 2 bis 3 mm breiten länglichen Spalte erreicht. Ausserdem waren in derselben hypoglottischen Region graugrünliche Schorfe, die zu einer noch stärkeren Verengerung der Regio hypoglottiica beitrugen, zu sehen.

Nachdem ich das obige Leiden als hypertrophische Entzündung der subchordalen Region erkannte, verordnete ich dem Patienten Schleim lösende Inhalationen und innerlich Jodkalium in mässiger Quantität.

Jedoch besserte sich der Zustand des Patienten nicht; die Kurzathmigkeit steigerte sich und als dieselbe am 3. XI. einen hohen Grad erreichte, wurde zur Eröffnung der Trachea geschritten. Indem wir uns fest überzeugt hatten, dass bei allen übrigen Eingriffen, wie dies in der oben citirten Arbeit ausführlich erörtert wurde (Bepinselungen oder intralaryngeale Zerstäubungen verschiedener, hauptsächlich Jodlösungen, methodische Dilatation des Kehlkopfs u. s. w.) auf einen Erfolg in dem uns interessirendem Falle nicht zu rechnen war, beschlossen wir auch hier, ein radicales Verfahren anzuwenden, d. h. die Eröffnung der Trachea und Excision der hypertrophischen Schleimhaut. Zu diesem Zwecke hat Coll. Kijewski, Ordinarius der chirurgischen Universitätsklinik, auf meine Einladung, wie in den vorigen Fällen, die oben erwähnte Operation am 7. XI. ausgeführt, in-

dem er die stark hypertrophirten Wülste beider hypoglottischen Regionen vollständig excidirte. Nachdem der Kehlkopf eröffnet war, stellte es sich heraus, dass der obere Abschnitt desselben intact war und der ganze Process, wie dies ganz richtig die laryngoskopische Untersuchung nachgewiesen hatte, auf einer starken Verdickung der Stimmbänder und einer Hypertrophie der Schleimhaut der hypoglottischen Region beruhte.

Die mit der Scheere abgetragenen Wülste stellten ein ziemlich hartes, wenig blutendes Gewebe dar, einer derselben war beinahe $^{1}/_{2}$ cm lang, ca. 3 cm breit und ca. 2 mm dick, die übrigen Stückchen waren etwas kleiner; die hypertrophischen Wülste konnten nämlich nicht in toto, sondern nur stückchenweise abgetragen werden. Die wahren Stimmbänder suchte man soweit wie möglich zu schonen.

Ein Theil der excidirten Stückchen wurde behufs bacteriologischer Untersuchung sofort auf Agarplatten gebracht, die übrigen wurden für die spätere mikroskopische Untersuchung in Sublimat aufbewahrt.

Die bacteriologische und anatomisch-pathologische in meinem Laboratorium unter Mithülfe meines Assistenten Coll. Logucki ausgeführte Untersuchung ergab folgendes Resultat.

Auf den Platten entwickelten sich einige Culturen der gewöhnlichen, Eiter bildenden Parasiten — Staphylococcus aureus, was angesichts des in der subglottischen Region constant vorhandenen schleimig-eitrigen Secretes a priori vorauszusetzen war. Was die Bacilli rhinoscleromatis, worauf wir besonders unsere Aufmerksamkeit richteten, anbetrifft, so ist das negative Resultat der Culturbildung als sicher anzunehmen; wissen wir doch, wie schnell dieser Parasit auf Agarplatten zur Entwickelung gelangt.

Die mikroskopische Untersuchung der abgetragenen Stückchen ergab, dass dieses Gewebe aus 2 Schichten sich zusammensetzt: aus einer oberflächlichen — epithelialen und einer tieferen — bindegewebigen.

Das mehrschichtige Epithel dringt stellenweise sprossenförmig in das darunter liegende Gewebe ein. Das unterhalb des Epithels gelegene Bindegewebe ist im oberen, die Zwischenräume zwischen den Zapfen ausfüllenden Abschnitte stark infiltrirt, in den tieferen Abschnitten compact, narbig, hart. Dieses Gewebe ist ebenfalls hier und da kleinzellig infiltrirt; ringsum die Blutgefässe und die Drüsengänge erreicht diese Infiltration einen hohen Grad. Die Drüsen sind im Allgemeinen in geringer Anzahl vertreten — deren einzelne Gänge verlaufen etwas gestreckt. Die Blutgefässe sind spärlich vorhanden und ebenfalls dilatirt. Die durch Gram's Methode auf Parasiten gefärbten und an vielen Schnitten sehr genau untersuchten Präparate ergaben ein vollständig negatives Resultat. Somit stellte es sich aus der histologischen Untersuchung heraus, dass vor uns ein Fall von chronischer hypertrophischer Entzündung sämmtlicher Schfeimhautschichten vorliegt; was jedoch die Natur des Leidens selbst anbelangt, so lässt sich darüber nichts Bestimmtes sagen.

Der Verlauf nach der Operation war ein vollständig normaler; während der ersten drei Tage erreichte die Temperatur Abends 39,5°, um jedoch nach dem ersten Verbandwechsel zur Norm zu sinken. Der Patient athmete frei.

Am 16. XI. wurde die Canüle entfernt. Die Vernarbung der Wunde ging normal und rasch vor sich. Die nach der Entfernung vorgenommene Spiegeluntersuchung ergab: die wahren Stimmbänder etwas geröthet und verdickt; die Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder mässig verdickt, hier und da mit Schorfen bedeckt. Die ziemlich breite Glottisspalte liess die Athmung vollständig frei vor sich

gehen. Die Schwellung und Röthung der Stimmbänder und der subglottischen Region nahmen allmälig ab; der Patient fühlte sich wohl und beabsichtigte das Hospital zu verlassen und nach Hause zurückzukehren.

Ich liess jedoch den Patienten, da sich bei ihm die Erscheinungen einer acuten Bronchitis eingestellt hatten, noch für einige Tage im Hospital bleiben. Es handelte sich um einen heftigen erstickenden Husten. Die physikalische Untersuchung der Lungen hat nichts Wesentliches ergeben. Der Patient fieberte nicht. In der Nacht vom 22. auf 23. XII. bekam er heftige Athemnoth, die constant zunehmend binnen einiger Stunden das letale Ende herbeigeführt hat.

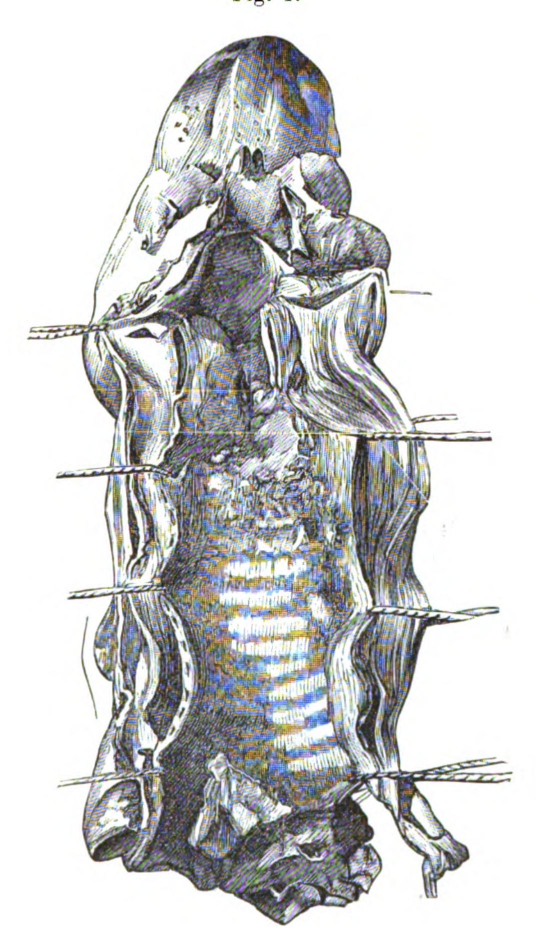
Die Leichenuntersuchung wurde am folgenden Tage, am 24. XII. 95 vorgenommen. Männliche Leiche von normalem Bau mit blasser Haut und spärlichem Fettpolster. An der Haut des Halses sieht man in der Region des Adamsapfels in der Mittellinie eine ca. 5 cm lange, ungefähr 4 mm breite blasse, mit dem Knorpel verwachsene Narbe nach einer chirurgischen Wunde. Die linke Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung dem Brustkorb angewachsen, die rechte ist frei. Unter dem Brustfell zahlreiche Ecchymosen. Die unteren Lungenlappen sind von einer feinblasigen röthlichen Flüssigkeit durchtränkt (Oedem), die oberen knirschen und sind trocken.

Herz in diastolischem Stillstande, von röthlichen Blutgerinnseln ausgefüllt. Herzklappen glatt, glänzend, elastisch; Herzmuskel straff. Milz, Leber, Nieren und Schleimhaut des Verdauungstractus stark cyanotisch. Den Kehlkopf, die Luftröhre und die Bronchien unterzogen wir einer genauen anatomischen und histologischen Untersuchung, die folgendes Resultat ergeben hat.

Nach der Eröffnung des Kehlkopfes und Entfernung des dicken, klebrigen, grauweisslichen Schleimes stellte es sich heraus, dass der oberhalb der wahren Stimmbänder gelegene Abschnitt bis auf eine leichte Verdickung der von einem getrübten grauweisslichen Epithel bedeckten Schleimhaut der Regio interarytaenoidea, keine sichtbaren Veränderungen aufweist. Stimmbänder etwas verdickt, matt, jedoch glatt, nicht ulcerirt. Oberhalb der Stimmfortsätze der Arytaenoidealknorpel ist die Schleimhautverdickung eine sehr beträchtliche. Die Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder ist in einer ca. 8 cm grossen Ausdehnung stark geröthet, verdickt, bedeutend härter als in den umgebenden Theilen. Die Oberfläche dieser Schleimhautpartie ist uneben, rauh. Am Durchschnitt tritt die Verdickung und Verhärtung der ganzen Wandung des Kehlkopfes und der Trachea unter der Schleimhaut hervor. Knorpel und Perichondrium scheinen ebenfalls verdickt zu sein. Infolgedessen hat sich im unteren Abschnitte des Kehlkopfes und im oberen der Trachea eine hochgradige nach unten bis zum 4. Trachealknorpel reichende ringförmige Stenose herausgebildet. Unterhalb der erwähnten Stenose ist die Schleimhaut der Trachea stark verdickt und diese Verdickung reicht bis zu den oberen Abschnitten der grossen Bronchien. In diesem Bezirke ist die Schleimhaut roth, etwas härter, denn gewöhnlich und man sieht an vielen Stellen an den seitlichen und hinteren Wandungen inselförmige Prominenenzen, von denen jede circumscript, weich, succulent, röthlich ist. Die grössten Prominenzen sind 2 bis 3 mm hoch, 2—5 mm breit; das obere Ende derselben ist entweder glatt, abgerundet oder granulirt. Die Theilung der Bronchien ist eine unregelmässige: die Bronchien 1. Ranges lösen sich unmittelbar in etwa ein Dutzend feiner Bronchien auf; letztere lassen sich mit der Scheere fast bis zur Peripherie eröffnen; die Bronchien sind relativ erweitert und mit einem dicken klebrigen Schleim gefüllt; die Schleimhaut ist in den Bronchien verdickt, geröthet mit deutlich ausgesprochener Längs- und Querstreifung.

Die mikroskopischen Veränderungen der Schleimhaut des unteren Kehlkopfabschnittes und der Trachea sind überall gleich und treten am intensivsten an der Stelle der erwähnten ringförmigen Stenose hervor. Das Schleimhautepithel ist überall, die oberen Bronchialpartien mitbegriffen, in ein mehrschichtiges Plattenepithel umgewandelt. In der Interarytaenoidalregion und an den Stimmbändern präsentirt sich dieselbe blos in Form einer starken Verdickung des normalen Epithels mit hochgradiger Papillenentwickelung. Unterhalb der wahren Stimmbänder

Fig. 1.



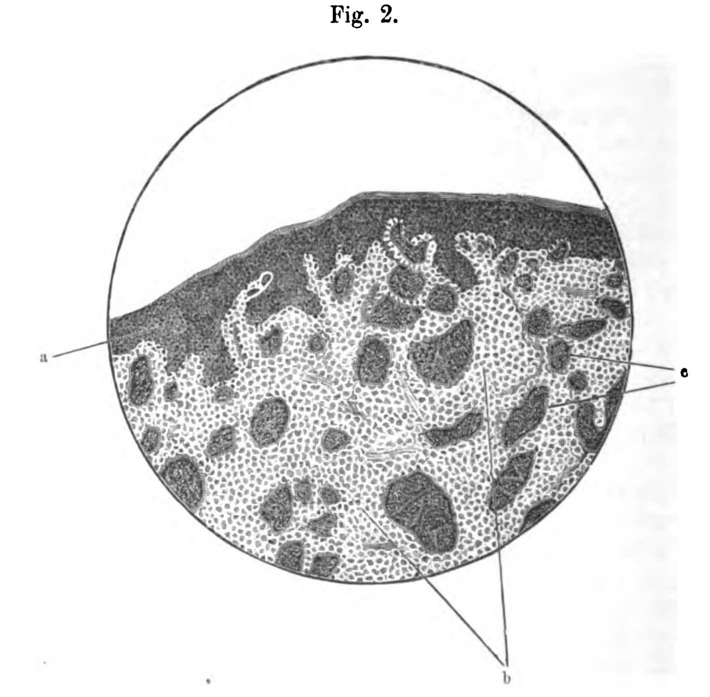
ist von einem mehrschichtigen Flimmerepithel keine Spur zu finden; letzteres wurde hier von einem mehrschichtigen Epithel von verschiedener Dicke verdrängt; das letztere ist hier und da sehr dick und man kann auf dem Querschnitt 14 bis 20 Epithelschichten zählen. Die Form und Anordnung dieser Zellen ist eine solche, wie sie in einem mehrschichtigen Plattenepithel vorzukommen pflegt; die tiefste Schicht besteht aus Cylinderzellen, darüber liegen rundliche und vieleckige Zellen mit deutlich ausgesprochenen Protoplasmafortsätzen; höher, der Oberfläche zu sind die Zellen grösser, linsenförmig, der Schleimhautoberfläche parallel angeordnet; die oberflächlichen Zellen sind bereits stark abgeplattet und nehmen so-

gar stellenweise die Form von Hornplättchen an. Im Epithel sieht man überall eine gewisse Zahl von Leukocyten. Am meisten sind dieselben an denjenigen Stellen vertreten, wo auch die Schleimhaut unter dem Epithel mit Leukocyten deutlich infiltrirt ist (Fig. 1).

Die Membrana propria unter dem Epithel ist überall gut erhalten, wenn auch dieselbe stellenweise verdickt und deutlich zerfasert erscheint; im letzteren Fall stösst man zwischen den Fasern hier und da auf Leukocyten.

Ueberall dort, wo nur das mehrschichtige Cylinderepithel durch ein mehrschichtiges Plattenepithel vertreten wurde, findet man unter dem Epithel Papillen. Die Zahl und Grösse derselben ist eine verschiedene. An manchen Stellen sind dieselben platt und niedrig und befinden sich weit von einander; an anderen Stellen sind dieselben hoch und liegen dicht neben einander, schliesslich hier und da wuchern und verästeln sich dieselben so stark, dass sie vom Epithel bedeckt, die oben geschilderten circumscripten Prominenzen (Fig. 2—4) an der inneren Fläche der Schleimhaut der Trachea bilden.

Fig. 2.

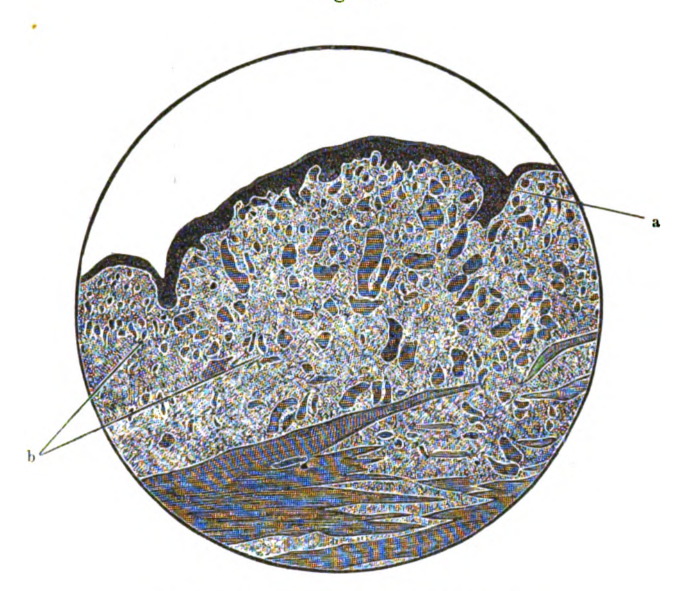


a) Epithel. b) Gleichmässig infiltrirte Wucherungen des Bindegewebes. c) Blutgefässe.

Das Bindegewebe der Papillen ist weich, schwachfaserig und von Leukocyten stark infiltrirt. Obgleich sich die Infiltration meist rings um die Blutgefässe geltend macht, macht sie doch den Eindruck einer diffusen. Im Bindegewebe der Papillen sieht man ausserdem zahlreiche breite dünnwandige Blutgefässe, die im Allgemeinen ziemlich stark mit Blut gefüllt sind.

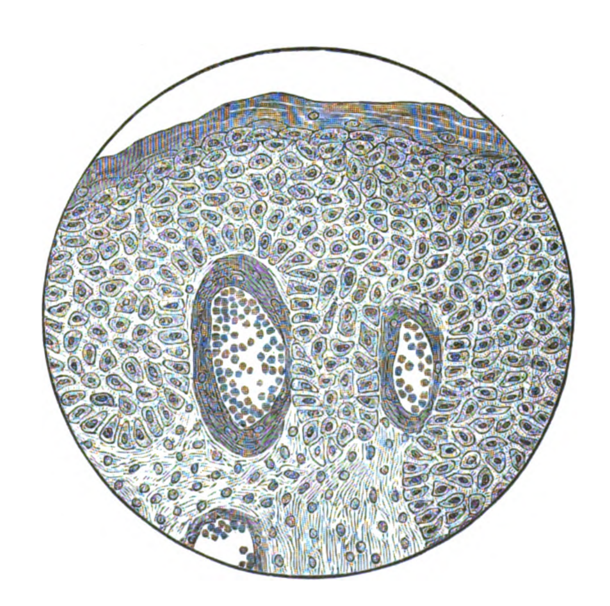
Das Schleimhautbindegewebe ist im Allgemeinen stark verändert, die Veränderungen sind jedoch an verschiedenen Stellen des Kehlkopfes und der Luftröhre verschieden. Im Allgemeinen sind die Veränderungen im oberen Abschnitte der Luftröhre und im unteren des Kehlkopfes dicht unterhalb der wahren Stimmbänder

Fig. 3.



a) Epithel. b) Wucherungen des Bindegewebes.

Fig. 4.



Mehrschichtiges Plattenepithel der Wucherungen.

am deutlichsten ausgesprochen. Die Schleimhaut ist an den erwähnten Stellen stark von Leukocyten infiltrirt. Die kleinzellige Infiltration tritt bald diffus, bald circumscript in Form von Knötchen auf. Dieselbe macht sich besonders rings um die Ausführungsgänge der Drüsen geltend. Abgesehen von der Infiltration an denjenigen Stellen, wo die Schleimhaut hypertrophisch ist, ist das Schleimhautgewebe mehr compact, hart, stark faserig und enthält nur spärliche Spindelzellen; umgekehrt sind die Zellen an anderen Stellen so reichlich vertreten, dass die Schleimhaut hier und da das Aussehen eines Granulationsgewebes annimmt. An letzteren Stellen stösst man ab und zu auf hyalin degenerirte Zellen in Form von rundlichen Schollen. Im Allgemeinen sind die Blutgefässe ziemlich stark mit Blut gefüllt; nur dort, wo die Schleimhaut einer faserigen Degeneration anheimgefallen war, sind die Blutgefässe nur in knapper Zahl vorhanden. Die Schleimdrüsen scheinen stellenweise vergrössert zu sein. Das interparenchymatöse Bindegewebe ist im Allgemeinen stark mit Leukocyten infiltrirt. An den Epithelzellen constatirt man häufig eine hochgradige schleimige Degeneration. Im letzteren Fall sind die Drüsenbläschen stark mit Schleim gefüllt, die Ausführungsgänge durch Schleim stark dilatirt. Das Perichondrium ist in denjenigen Regionen, welche den stärksten Veränderungen an der Schleimhaut entsprechen, ebenfalls mehr oder weniger von Leukocyten infiltrirt, ausserdem sind auch die Knorpel selbst vergrössert und hypertrophisch.

Mikroorganismen waren weder durch entsprechende Färbung noch durch Culturanstellung in der Schleimhaut und der Submucosa nachzuweisen. Die Schleimhaut des Rachens, des Fornix und der Nasenhöhle bot keine makroskopischen Veränderungen. Doch wurden aus allen diesen Stellen Schleimhautstückchen abgetragen und der mikroskopischen Untersuchung unterzogen, die auch ausser geringfügigen catarrhalischen Veränderungen, die in einer leichten kleinzelligen Infiltration bestanden, nichts Wesentliches darbot.

Indem wir jetzt zu den Bemerkungen, die uns der obige meiner Meinung nach für die gegebene Frage äusserst wichtige Fall nahe brachte, herantreten, wollen wir dieselben in 2 Kategorien eintheilen: 1. Zuerst wollen wir diejenigen Bemerkungen hervorheben, die aus dem Verlaufe und dem Ergebnisse der bacteriologischen und histologischen Untersuchung der bei Lebzeiten excidirten Gewebe hervorgehen und 2. treten wir dann zu den Schlüssen, die uns die Untersuchung der Leichenpräparate darbietet.

1. Auch in diesem Falle hatten wir, ähnlich den im vorigen Jahre veröffentlichten Fällen I, III und IV ein sehr deutlich ausgesprochenes ätiologisches Moment vor uns, d. h. plötzliche Erkältung während einer anstrengenden Arbeit an einem kalten feuchten Herbsttage. Dieses Causalmoment, d. h. die sog. Erkältung ist besonders in dieser Beziehung beachtenswerth, als unser Patient, wie die damaligen Patienten, sich bis zu dieser Zeit einer vollständigen Gesundheit erfreute. Die damals entstandene Heiserkeit trat nicht vollständig zurück, eine ganze Reihe nachträglicher Erscheinungen wie Husten und allmälig zunehmende Athemnoth nach sich ziehend. Und wenn auch die sog. Erkältung als ätiologisches Moment sich auf die Einwirkung der Kälte auf den Organismus reduciren lässt, welche eine einfache nicht specifische, sich mehr oder weniger rasch

ausgleichende Entzündung und nicht einen chronischen allmälig und constant zunehmenden Process hervorzurufen im Stande ist, so möchte ich doch annehmen, dass bei der Einwirkung der Erkältung in unseren Fällen nicht nur die Kälte allein, sondern auch andere bis jetzt nicht näher bekannte Factoren, die auf einem abgeschwächten und durch Erkältung prädisponirten Boden Anfangs einen acuten Process mit nachträglichem Uebergang in einen chronischen hervorrufen konnten, mit ins Spiel kommen. Und wenn auch den Fällen dieser Kategorie von chronischen Entzündungen, wie es die jüngsten Untersuchungen ergeben haben, als häufigste Ursache specifische Mikroorganismen zu Grunde liegen, so waren wir doch nicht im Stande, in der ganzen Reihe unserer Fälle dieselben mit Bestimmtheit nachzuweisen. Ergab nämlich in der vorherigen Reihe der Fälle die histologische Untersuchung der Gewebe auf Mikroorganismen ein negatives Resultat und konnte ein Zweifel bezüglich der Anwesenheit derselben wegen Mangel von Culturen entstehen (was nach Juffinger betreffs der Bacilli rhinoscleromatis nicht stichhaltig ist), so fällt im jetzigen Fall auch dieser Einwand weg, da die genau durchgeführten Culturen nicht nur keine specifischen, sondern überhaupt keine Mikroorganismen ergeben.

Auf Grund dessen möchte ich den gegebenen Fall vom ätiologischen und anatomisch-pathologischen Standpunkte aus als eine einfache chronische hypertrophische Entzündung der subchordalen Kehlkopfregion näher unbekannten Ursprungs betrachten. Natürlich bleibt die Frage, weshalb der Process überwiegend bei gesunden, jugendlichen, auf dem Lande wohnenden Individuen auftritt und sich in einer gewissen Reihe der Fälle nur auf die subchordale Region beschränkt, bis heutzutage unerklärt — möglicherweise wird jedoch auch der specifische dieser Entzündung zu Grunde liegende Factor mit der Zeit ermittelt werden. Der bisherige mit einer solchen Begeisterung vor einigen Jahren in der Aetiologie der subchordalen Processe angenommene Factor, d. h. der Bacillus rhinoscleromatis mag nämlich als wahre ätiologische Ursache nur für gewisse Fälle Geltung finden, dagegen hat sich diese Aetiologie in den anderen Fällen, wie es die Untersuchung meiner Fälle ergeben hat, nicht bewährt, was ebenfalls im klinischen Verlauf der Fälle Bestätigung findet. Aus der Reihe der 6 Fälle befinden sich bis jetzt zwei constant unter meiner Beobachtung; einer von ihnen, Patientin B. (Fall III) ist vollständig gesund, — Patient Brzoz . ., Feuerwehrmann (Fall III) besucht von Zeit zu Zeit meine Abtheilung wegen eines frischen Catarrhs der Respirationswege und doch sind wir nicht im Stande, etwaige frische Herde sowohl in der Nase wie im Rachen, was bei Rhinosclerom der Fall zu sein pflegt, nachzuweisen.

2. Der obige Fall ist auch in dieser Beziehung beachtenswerth, dass der Krankheitsprocess sich nicht nur auf die subchordale Kehlkopfregion beschränkte, sondern auch die Trachea in Mitleidenschaft zog, wie es die Leichenuntersuchung erwiesen hat; dagegen haben wir im Rachen, wie in der Nasenrachenhöhle nichts Krankhaftes finden können. Prof. Stoerk, der zuerst in seiner klassischen noch im Jahre 1867 veröffentlichten Arbeit eine sehr ausführliche Schilderung des obigen Leidens gegeben hat, brachte

dasselbe mit der chronischen Eiterung der Nasenrachenhöhle in Zusammenhang, indem er behauptete, dass das aus der Nasenrachenhöhle herabfliessende und die Schleimhaut reizende Secret dem hypertrophischen Processe im Kehlkopf zu Grunde liege; ein solches Secret soll, indem es hauptsächlich die Stimmbänder reizt, Verwachsungen, Membranbildung und ähnliche Veränderungen an denselben hervorrufen. Prof. Stoerk[1]) glaubt, indem er in seinem jüngst erschienenen Werke ausführlich meine Fälle auseinandersetzt, dass wir auch bei ihnen mit einer enormen Secretion der Nasenrachenhöhle zu thun hatten; diese Secretion soll die wahre Ursache des hypertrophischen Processes im Larynx gewesen sein. Was den II. Fall anbetrifft, so hatten wir hier wirklich mit einem Processe von atrophischem Catarrh der Nasenrachenhöhle im Verein mit einer herabfliessenden und eintrocknenden Secretion zu thun. Im Kehlkopf wurde bei der ursprünglichen Untersuchung des Patienten eine blassröthliche Membran dicht unterhalb der wahren Stimmbänder entdeckt — eine Art von Diaphragma mit einem freien, die Grenzen der wahren Stimmbänder überragenden Rande; diese Membran verlegte ringförmig den Eingang in die hypoglottische Kehlkopfregion.

Prof. Stoerk will in meinen anatomisch-pathologischen Untersuchungen, zumal in deren negativem Resultat betreffs der Mikroorganismen eine vollständige Bestätigung seiner noch vor beinahe 30 Jahren geäusserten Ansichten finden und zwar, dass der Process entzündlich chronischer Natur sei, durch die constante Reizung der Schleimhaut in Folge des aus der Nasenrachenhöhle herabfliessenden Secretes. Ja, in der That finden meine Untersuchungen in einer gewissen Reihe der Fälle in den klinischen Schilderungen des berühmten Wiener Laryngologen eine Bestätigung — aber möchte ich betonen nur in einer gewissen Reihe der Fälle, die sogar auch in klinischer Beziehung ein besonderes Gepräge besitzen, indem sie sich durch Hypertrophie der Schleimhaut nicht blos der subchordalen Region, sondern auch durch Bildung von Diaphragmen, durch Verwachsungen des vorderen Stimmbandwinkels charakterisiren. Ob jedoch die Ursache des entzündlichen Processes hypertrophischer Natur wirklich in dem herabfliessenden und die Kehlkopfschleimhaut reizenden Schleime auch in den anderen Fällen zu suchen sei, möchte ich bezweifeln; denn in denjenigen Fällen, deren Repräsentant der gegenwärtig geschilderte, wie auch der III. Fall (Patientin B.) aus der Reihe der 6 früher publicirten ist, waren sowohl Veränderungen im Rachen, wie auch ein aus der Nasenrachenhöhle herabfliessendes Secret zu vermissen. Der in diesen Fällen sich genau auf die subchordale Region beschränkende Process greift nach unten auf die Trachea über und lässt sich keineswegs in einen genetischen Zusammenhang mit einem in der That nicht existirenden Process in der Nasenrachenhöhle bringen. Schliesslich sind sehr zahlreiche Fälle von Individuen bekannt, die Jahre, ja Jahrzehnte lang an eitrigen Nasenrachencatar-

---

1) l. c.

rhen leiden und doch kommt trotz des vorhandenen Ausflusses eine Kehlkopfaffection nicht zur Entwickelung.

Kann man mit Recht auch jetzt die Processe der ersten Kategorie mit dem allgemein angenommenen Namen „Blenorrhoea chronica pharyngolaryngea Stoerki" bezeichnen, so muss die zweite Reihe der Fälle klinisch, möglicherweise auch ätiologisch vollständig getrennt werden. Uebrigens hat auch der eigentliche rhinoscleromatische Process in der Nase in einer gewissen Reihe der Fälle secundäre hypertrophische Veränderungen im Kehlkopf, die dem Anscheine nach an den oben geschilderten hypertrophischen Process erinnern, zur Folge; jedoch ist das klinische Bild in diesen Fällen (mein IV. Fall) in aller Beziehung ein ganz anderes, weil die Veränderungen in Form von Verdickungen, Knoten nicht nur in der subchordialen Kehlkopfregion, sondern auch an der Epiglottis, an den wahren Stimmbändern, tief in der Trachea u. s. w. auftreten. Die anatomisch-pathologischen Veränderungen bei Kehlkopfsclerom bieten wiederum wenn auch den obengeschilderten Processen etwas ähnliche auch manche besondere Eigenthümlichkeiten (die Infiltrationen treten mehr herdweise auf mitten im compacten Bindegewebe, welches hier und da den Eindruck eines narbigen Gewebes macht; zwischen den Zellen des Granulationsgewebes stossen wir auf die sog. grossen Mikulicz'schen Körper und, was wichtiger, auf die Parasiten rhinoscleromatis).

3. Die Leichenuntersuchung hat uns ein überraschendes Resultat geliefert und zwar, dass der hypertrophische Process in unserem Falle sich nicht blos auf die subchordale Region beschränkte, sondern auch tiefer hinabstieg, indem er einen histologisch oben ausführlich geschilderten Process derselben Natur in der ganzen Ausdehnung der Schleimhaut der Trachea hervorrief und bis zu den Bronchien, in denen die Untersuchung der Schleimhaut eine normale histologische Structur nachwies, reichte. Vom anatomischen Standpunkte aus zeigte dieser Process dieselben Merkmale, wie der subchordale; ich glaube also, dass dieser Process als Fortsetzung des subchordalen Processes betrachtet werden darf. Auch hier hat die Untersuchung gleich wie an den bei Lebzeiten excidirten Präparaten keine specifischen Mikroorganismen sowohl auf dem Wege der Culturen, wie auch durch geeignete Färbungsmethoden nachweisen können. Wir haben nämlich sowohl in diesem, wie in den vorigen Fällen nirgends in der Nasenrachenhöhle irgend welche für das Rhinosclerom charakteristische Veränderungen constatiren können.

Es existiren bis jetzt in der Literatur 5 Fälle, wo eine Leichenuntersuchung bei Sclerom des Larynx und der Trachea vorgenommen wurde und wo der Kehlkopf klinisch die Erscheinungen des sog. subchordalen Processes dargeboten hat (1 Fall von Ganghofner[1]) 1880, 1 Fall von

1) Ganghofner, Ueber stenosirende Entzündung des Larynx und der Trachea. Zeitschr. f. Heilkunde. 1880.



Chiari[1]) 1882, 1 Fall von Bandler[2]) 1891 und 2 Fälle von Juffinger[3]) 1892).

In diesen sämmtlichen Fällen waren typische und deutliche Veränderungen des Rhinoscleroms im Rachen und in der Nase vorhanden: in den 3 letzteren Fällen, in denen bereits bakteriologische Untersuchungen angestellt worden, liessen sich die specifischen Mikroorganismen des Rhinoscleroms, die in sehr schönen, die Arbeit von Juffinger illustrirenden Abbildungen wiedergegeben sind, nachweisen. Die in unserem Falle geschilderten histologischen Bilder der Trachea erinnern gewissermaassen an die in Chiari's Arbeit angebrachten Abbildungen, der Verfasser hat jedoch bacteriologische Untersuchungen nicht angestellt. Soll man also laut meiner Voraussetzung aus der Gesammtgruppe der ziemlich allgemein für Kehlkopfsclerose betrachteten Fälle eine gewisse Reihe von Processen trennen, die wenn auch klinisch und pathologisch einander ähnlich, sich doch durch ihren besonderen klinischen Verlauf und histologische Veränderungen auszeichnen, wie ich es ausführlich in den oben citirten Fällen geschildert habe, so tritt uns unwillkürlich die Frage entgegen, welche Genese für dieselben zulässig sei, d. h. ob man dieselben als Folge einer einfachen Entzündung hypertrophischer Natur oder als einen durch einen näher unbekannten specifischen Factor hervorgerufenen Process betrachten soll. Diese Frage lässt sich heutzutage schwer entscheiden. Ich glaube jedoch, dass das jugendliche Alter der Patienten, dass manche Landdistricte, wo dieser Process hauptsächlich hervortritt, die klinischen Besonderheiten dieser Processe, deren Seltenheit, Localisation, die constant sich wiederholenden anatomisch-pathologischen Typen gestatten die Vermuthung auszusprechen, es handle sich vielmehr um Processe specifischer Natur, denen ein bis jetzt unbekanntes ätiologisches Moment zu Grunde liegt, als um Processe rein entzündlicher Natur. Es mag auch vielleicht die hereditäre Syphilis eine gewisse Rolle in der Aetiologie dieses Processes spielen. Uebrigens sind dies Fragen, die ihre Aufklärung erst durch die weiteren Untersuchungen finden können und ich will hoffen, dass meine Fälle in dieser Hinsicht zur weiteren Untersuchung dieses höchst räthselhaften Processes Anregung geben werden.

4. Unser Patient starb, wie dies oben geschildert wurde, an acuter ödematöser Bronchitis durch den hypertrophischen Process in der Trachea hervorgerufen. Jedoch mag das Resultat, welches durch die Laryngofissur in einem Stadium erzielt wurde, wo die Stenose sich lediglich auf den subchordalen Process zurückführen liess, als ein höchst positives betrachtet werden und wäre für den Patienten gewiss sehr günstig ausgefallen, hätte sich die Affection blos auf die subchordale Region beschränkt.

---

1) Chiari, Stenose d. Kehlkopfes und der Luftröhre bei Rhinosclerom. Med. Jahrbücher. 1882.

2) Bandler, Beziehungen der Chord. voc. inf. hyp. zum Sclerom. Prager Zeitschr. 1891.

4) Juffinger, Das Sclerom der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1892.

Vom anatomischen Standpunkte aus muss ich auch in diesem Fall den grossen Werth der rein chirurgischen Behandlung dieser Affection auf dem Wege der Eröffnung des Kehlkopfes (Laryngofissura) durch Abtragung der hypertrophischen Theile hervorheben. Die übrigen vom chirurgischen Standpunkte aus von Coll. Kijewski in seiner vorigen Jahres in der Gazeta lekarska veröffentlichten schönen Arbeit: „Ueber die Spaltung der Trachea" ausführlich geschilderte Methode ist von so grossem Belang und besitzt vor den sämmtlichen bis jetzt applicirten Methoden, vor allem aber vor der methodischen Kehlkopferweiterung so grosse Vorzüge, dass ich es für überflüssig halte, mich länger bei der Schilderung derselben aufzuhalten. Ich will nur hinzufügen, dass die weitere Erfahrung mich überzeugt hat, dass nach der Laryngofissur bei subchordalen hypertrophischen Processen zweierlei Folgezustände möglich sind:

1. In einer gewissen Reihe der Fälle (z. B. Fall III. aus der früheren Reihe) ist die Heilung eine radicale, die Erscheinungen der Stenose treten nicht mehr hervor.

2. In einer anderen Reihe der Fälle, zumal dort, wo wir es mit ausgedehnten und tief greifenden hypertrophischen Zuständen zu thun haben kann bei exacerbirendem Katarrh ab und zu (unser II. Fall) eine geringe Stenose eintreten; in diesen Fällen wird man durch die von Zeit zu Zeit vorgenommene Dilatation des Kehlkopfes mittelst mitteldicker Dilatatoren (No. 25) die Erscheinungen der Stenose vollständig zurücktreten lassen. Die nachträgliche Dilatation wird auch in denjenigen Fällen auf Erfolg rechnen können, wo nach Abtragung grosser dicht unterhalb der Stimmbänder gelegener und einen fast integralen Theil der hypertrophischen Stimmbänder bildender Wülste eine Verwachsung des vorderen Stimmbandwinkels und somit eine nachträgliche secundäre Stenose zu befürchten ist.

Im Januar 1896.



XX.

Aus der Abtheilung von Dr. A. v. Sokolowski im Hospital zum Heiligen Geist zu Warschau.

Ein Beitrag zur Aetiologie des peritonsillären Abscesses.

Von

August Logucki, Assistenten der Abtheilung.

Die eitrige Entzündung der Umgebung der Gaumentonsille — Peritonsillitis acuta purulenta — gehört zu den ziemlich häufig bei uns beobachteten Affectionen. Auf 4420 Patienten, die im Ambulatorium des Dr. Sokolowski im Laufe 1890—93 behandelt wurden, sind 147 Fälle dieses Leidens notirt worden; im Jahre 1894 wurden peritonsilläre Abscesse 56 Mal eröffnet. Der Process macht sich klinisch unter 2 Formen geltend, und zwar 1. als Abscesse, die zwischen dem vorderen Gaumenbogen und der Tonsille localisirt sind, wo der weiche Gaumen und der vordere Gaumenbogen eine sehr deutliche Wölbung nach vorn zeigen und das Oedem der Uvula ein sehr starkes ist und 2. Abscesse zwischen der Tonsille und dem hinteren Gaumenbogen, Abscesse, bei denen die oben erwähnten Symptome weniger ausgesprochen sind; in diesen letzteren Fällen hält der Process länger an und sein Verlauf ist ein schwererer.

Einer Anregung von Herrn Dr. v. Sokolowski folgend, entschloss ich mich, ausführliche bacteriologische Forschungen anzustellen, indem ich von dem Eiter, welcher beim obigen Leiden in beiden Formen entstanden war, Culturen anstellte.

Um den Eiter wirklich nur aus der afficirten Stelle zu gewinnen und denselben vor Verunreinigungen durch Mikroorganismen aus der Mundhöhle zu schützen, habe ich folgendes Verfahren angewendet. Nach vorheriger gründlicher Reinigung mittelst in 3proc. Carbollösung getränkter Watte, habe ich in dem vorderen Gaumenbogen an der vom Process betroffenen Seite eine Canüle einer sterilisirten Pravaz'schen Spritze, die ich zudem vor dem Gebrauche stets mit heissem gekochten Wasser durchspülte, eingestochen und so einen Theil des eitrigen Inhaltes bekommen. Einen Theil des auf diese Weise gewonnenen Eiters habe ich behufs mikroskopischer Untersuchung auf Objectträgern zerrieben, einen Theil sofort auf Gelatine

auf Petri'schen Platten geimpft, schliesslich noch einen Theil in ein sterilisirtes Reagensröhrchen hineingegossen, wovon ich gewöhnlich nach einer halben Stunde auf gewöhnlichem und Glycerinagar Impfungen anbrachte. Nachdem die Culturen sich entwickelt haben, habe ich jede einzelne Gattung auf Gelatine- und Agaroberflächen in Reagenzgläschen überimpft und Einstiche gemacht. Die bakteriologischen Untersuchungen habe ich theils im pathologischen Laboratorium von Prof. Brodowski, theils im Laboratorium bei der Abtheilung im Hospital ausgeführt. Bevor ich zur Schilderung der Ergebnisse meiner Untersuchungen herantrete, muss ich betonen, dass eine genaue Schilderung des Krankheitsbildes nur in den 2 ersten Fällen angegeben wird, während in den folgenden Fällen ich mich bloss mit der Berücksichtigung der Anamnese und der Diagnose begnüge.

1. Fall. F., 32jährig, Frau eines Tagelöhners, erschien im Ambulatorium am 28. V. 1894, indem sie über Halsschmerzen, Fieber, allgemeine Abgeschlagenheit klagte. Die Patientin erzählt, dass sie bereits eine Woche lang an Halsschmerzen leidet. Anfangs spürte sie Schmerzen beim Schlucken bald auf der einen, bald auf der anderen Seite, seit drei Tagen aber hat sich der Schmerz hauptsächlich auf der rechten Seite localisirt. Seit 2 Tagen ist sie nicht im Stande, selbst Flüssigkeiten zu geniessen, weil dies ihr heftige Schmerzen verursacht und die Flüssigkeit in die Nase gelangt. Vor 2 Jahren wurde ihr ein Abscess im Rachen eröffnet; jedoch erinnert sich die Patientin nicht mehr, auf welcher Seite dies stattgefunden hat. Früher litt sie oft an Halsschmerzen. Die Patientin ist heruntergekommen, fiebert; spricht langsam, die Stimme hat einen näselnden Charakter. Die Submaxillar- und Halslymphdrüsen sind rechts vergrössert und druckempfindlich. Bei der Untersuchung des Rachens wurde eine starke Röthung der rechten Hälfte des weichen Gaumens, eine Röthung und Schwellung des rechten vorderen Gaumenbogens constatirt, welcher die stark ödematöse Uvula berührt. Nach Verschiebung der Uvula sieht man an der gerötheten und etwas vergrösserten rechten Mandel in den Mündungen mancher Crypten einen weisslichen Inhalt. Die ganze rechte Hälfte des weichen Gaumens ist stark nach vorn gewölbt. Bei der Untersuchung mit dem Finger fühlt man eine leichte Fluctuation. Die linke Mandel ist etwas geröthet. Es wurde ein rechtsseitiger peritonsillärer Abscess diagnosticirt. Ein Theil des Eiters wurde mittelst einer Spritze herausgezogen. Der Abscess wurde incidirt. Es floss viel Eiter aus der Wunde heraus. 2proc. Carbollösung zur Gurgelung. Am 30. V. fühlt sich die Patientin vollständig wohl. Ein Theil des auf Objectträgern zerriebenen und nach Eintrocknung über einer Flamme mittelst Ehrlich'scher, Loeffler'scher Flüssigkeiten und Gentianaviolett gefärbten Eiters enthielt bei der mikroskopischen Untersuchung sehr zahlreiche mehrkernige Eiterzellen, etwas rothe Blutkörperchen und eine beträchtliche Anzahl sehr kleiner bald vereinzelter bald zu Häutchen und Ketten angeordneter Kokken.

Auf den Gelatineplatten entwickelten sich nach Ablauf von 2 Tagen zwei Arten von Colonien: ein beträchtlicher Theil derselben stellte sich als kleine weisse glänzende Flecken mit vollständig gleichmässigen Rändern vor; unter dem Mikroskop zeigten die Colonien eine weisslich-nussbraune Farbe und feinkörnige Ränder. Dieselben verflüssigten nach einigen Tagen die Gelatine. Auf Objectträgern gefärbt stellten sie sich als feine meist zu Trauben angeordnete Kokken dar, die sich mittelst Gram'scher Methode färbten. In der Strichcultur entwickel-

ten sie sich in Form eines weissen glänzenden Belags und verflüssigten auch hier die Gelatine.

In ein Probirröhrchen in einen Stich übertragen entwickelten sie sich längs des Stiches, wobei sie nach einigen Tagen die Gelatine verflüssigten. Auf Agar präsentirten sie sich ebenfalls als beinahe weisse Fleckchen. Die Colonien der zweiten Art waren in einer etwas geringeren Zahl vertreten. Auf Agarplatten stellten sie sich nach 3 Tagen bei 37° als weissgraue kleine durchleuchtende Pünktchen dar, auf Gelatine dagegen als kleine weissliche Pünktchen, welche die Gelatine nicht verflüssigten. Unter dem Mikroskop zeigten diese Colonien eine grau-gelbliche Nüancirung, gleichmässige glatte Ränder. Im Bouillon entwickelten sie sich in Form von weisslichen auf den Boden des Probirröhrchens niedersinkenden Fetzchen; die Bouillon blieb dabei durchsichtig. Es wurden also typische Culturen von Staphylococcus pyogenes albus und Streptococcus pyogenes gewonnen.

2. Fall. S., 25jährig, Schuhmacher, kam ins Ambulatorium am 15. VI. 1894, indem er über heftigen Schmerz beim Schlucken, Schüttelfröste, Fieber klagte. Er ist seit 8 Tagen krank, seit dem Beginn der Krankheit spürt er constant Sshmerzen an der rechten Seite. Seit 3 Tagen kann er Nichts schlingen; seit dieser Zeit datirt der dumpfe Schmerz im rechten Ohre, wo der Patient ab und zu Zwicken bekommt. Er litt schon vorher häufig an Halsschmerzen, aber niemals hielten dieselben so lange an. Der Patient sieht sehr elend aus und fieberte. Die Submaxillar- und Halslymphdrüsen sind rechts empfindlich, vergrössert. Die näselnde Sprache verursacht dem Patienten offenbar Schmerzen. Geringer Trismus. Bei der Untersuchung des Rachens wurde constatirt: Starke Röthung sämmtlicher Rachenschleimhaut, an der hinteren Wand beträchtliche Schleimmenge, die rechte Hälfte des weichen Gaumens ist geschwollen, etwas nach vorn gewölbt, die rechte Mandel vergrössert, röthlich verfärbt, in den Mündungen der Crypten sieht man weissliche Pfropfen, die Uvula ist geröthet, etwas geschwollen. Bei der Digitaluntersuchung verspürt der Patient einen lebhaften Schmerz; unter dem Finger Verhärtung. Diagnose: Rechtsseitiger tiefer Abscess. Mit der Spritze wurde ein Theil des Eiters herausgezogen. Tiefe Incision, es kam wenig Eiter zu Tage. 2proc. Carbollösung zum Gurgeln. Am 16. VI. fühlt sich der Patient besser; beim Schlucken ist der Schmerz geringer; Röthung unverändert; an der Incisionsstelle weisslicher Belag. Nachdem die Incisionswunde mittelst einer in dieselbe eingeführten Sonde erweitert war, floss ziemlich viel wässriger Eiter hervor. Am 18. VI. fühlt sich der Patient gut.

Bei der Untersuchung des Eiters unter dem Mikroskop stiess man zwischen den mehrkernigen Eiterzellen auf eine geringe Anzahl von Parasiten in Form von zu Trauben angeordneten Kokken. Aus dem Eiter wurde der Staphylococcus pyogenes aureus gezüchtet.

Der 3. Fall betrifft eine 19jährige Lehrerin, die am 18. VI. 1894 im Ambulatorium erschien, indem sie über Halsschmerzen, die sich vor 2 Tagen einstellten, klagte. Bei der Untersuchung der Patientin wurde constatirt: Submaxillardrüsen beiderseits leicht geschwollen, etwas empfindlich; Mandeln geröthet, geschwollen; in den Crypten feine weissgraue Pfropfen. Es wurde Tonsillitis lacunaris acuta diagnosticirt und eine Thymollösung zum Gurgeln verordnet. Nach Ablauf von 3 Tagen, am 21. VI. kam die Patientin abermals, indem sie erzählte. dass der Schmerz allmälig zunimmt, und dass sie ihn besonders beim Schlucken rechts empfindet. Nach der Untersuchung wurde ein rechtsseitiger peritonsillärer Abscess diagnosticirt.

Aus dem Eiter wurde Streptococcus pyogenes gezüchtet.

4. Fall, Hedwig K., 20jährig, Magd kam ins Ambulatorium am 20. VI.

1894; sie ist seit einer Woche krank. Sie litt oft an Halsschmerzen. Vor 3 Jahren wurde ihr ein Pharyngealabscess an der linken Seite eröffnet. Nach der Untersuchung habe ich einen linksseitigen tief localisirten peritonsillären Abscess diagnosticirt. Aus dem Eiter wurde Staphylococcus albus gezüchtet.

5. Fall. Z., 43jähr. Schneider, kam ins Ambulatorium am 22. VI. 1894. Er verspürt links einen, seit 10 Tagen allmälig zunehmenden Schmerz beim Schlucken. Vorher litt er oft an Halsschmerzen.

Nach der Untersuchung wurde ein linksseitiger peritonsillärer Abscess diagnosticirt.

Nach Ablauf von 3 Tagen entwickelten sich auf Gelatine 2 Arten von Colonien: die einen entwickelten sich in einer sehr grossen Anzahl, dieselben besassen sämmtliche Zeichen des Staphylococcus pyogenes aureus; die anderen waren dagegen in einer geringeren Anzahl vertreten: dieselben präsentirten sich in Gelatine als weiss-graue, dicke Pünktchen mit glatten Rändern. Bei Färbung auf Objectträgern erwiesen sich dieselben aus einzelnen Kokken bestehend; sie färbten sich mittelst Gram'scher Methode.

Die 4-tägige reine Cultur hatte, zwei Kaninchen unter die Haut injicirt, eine Eiterung nicht zur Folge; die Kaninchen blieben gesund. Diese Parasiten wurden als nicht pathogen erklärt.

6. Fall. Marianne A., 26jährig. Magd, kam ins Ambulatorium am 25. VI. 1894. Sie ist seit 9 Tagen krank. Vor einigen Jahren wurde ihr die rechte Mandel wegen sich mehrmals wiederholender rechtsseitiger Rachenabscesse abgetragen. Sie leidet oft an Halsschmerzen. Nach der Untersuchung wurde ein linksseitiger peritonsillärer Abscess diagnosticirt.

Aus dem Eiter wurde Staphylococcus pyogenes albus et aureus gezüchtet; der letztere war in überwiegender Anzahl vertreten.

7. Fall. P., 35jähr. Tagelöhner, kam ins Ambulatorium am 1. X. 1894. Er ist seit 2 Wochen krank. Während der ersten paar Krankheitstage verspürte er Schmerzen beim Schlucken bald an der einen, bald an der anderen Seite; seit einer Woche Schmerzen constant rechts; seit 2 Tagen ist er nicht im Stande, selbst Flüssigkeiten zu schlucken.

Nach der Untersuchung wurde ein rechtsseitiger peritonsillärer Abscess diagnosticirt. Aus dem Eiter wurde Staphylococcus pyogenes aureus gezüchtet.

8. Fall. M., 16jähr. Schuhmacher, kam ins Ambulatorium am 5. X. 1894. Er ist seit 1 Woche krank. Schmerz stets rechts. Früher häufig Halsschmerzen. Aus dem Eiter wurde Streptococcus pyogenes et Staphylococcus pyogenes albus gezüchtet.

9. Fall. F., 30jähr. Diener, erschien im Ambulatorium am 21. I. 1895. Er ist seit 5 Tagen krank. Immer zunehmender Schmerz constant rechts. Als Kind litt er oft an Halsschmerzen.

Nach der Untersuchung wurde ein rechtsseitiger, tiefsitzender peritonsillärer Abscess diagnosticirt. Aus dem Eiter wurde Streptococcus pyogenes gezüchtet.

10. Fall. L., 28jähr. Frau eines Tagelöhners meldete sich am 20. II. 1895. Sie ist seit 8 Tagen krank. Sie litt oft an Halsschmerzen. Vor einem Jahre wurde ihr ein Abscess im Rachen an der linken Seite eröffnet.

Die Untersuchung ergab einen linksseitigen peritonsillären Abscess. Aus dem Eiter wurde Staphylococcus pyogenes albus et aureus gezüchtet.

11. Fall. M., 18jährige Magd, kam ins Ambulatorium am 4. III. 1895. Sie ist seit 6 Tagen krank. Sie litt oft an Halsschmerzen. Die Untersuchung hat einen rechtsseitigen Abscess nachgewiesen. Aus dem Eiter wurde Staphylococcus pyogenes albus in überwiegender Anzahl und Streptococcus pyogenes gezüchtet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt der Eiter in diesen sämmtlichen Fällen die Anzeichen des gewöhnlichen Eiters; derselbe bestand stets aus mehrkernigen neurophilen Zellen mit sich gut färbenden Kernen und reichlich granulirtem Protoplasma.

Stellen wir die Ergebnisse der Untersuchungen zusammen, so sehen wir, dass auf 11 Fälle von peritonsillärem Abscess aus dem Eiter 2 Mal nur Streptokokken, 6 Mal Staphylokokken und 3 mal gemischte Formen d. h. Staphylokokken und Streptokokken gezüchtet wurden.

Auf Grund von 11 bakteriologisch untersuchten und einer ganzen Reihe klinisch beobachteter Fälle von peritonsillärem Abscess erlaube ich mir folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Der peritonsilläre Abscess ist nach unseren klinischen Beobachtungen gewöhnlich ein secundäres Leiden; derselbe wird bei Individuen beobachtet, die häufig an gewöhnlicher acuter Tonsillitis litten; zuweilen entstehen peritonsilläre Abscesse auch bei der Diphtherie. Bekanntlich hinterlassen auch die Mandelentzündungen sehr häufig Adhäsionen zwischen der Oberfläche der Tonsille und den Gaumenbögen, weshasb bei einer späteren Tonsillitis das keinen Ausgang findende Secret aus den Crypten das peritonsilläre Gewebe reizt, dessen entzündlichen Zustand herbeiführend. Darauf machte nach einem Citate Sallard's[1]) Clarence Ric aufmerksam. Dieser Autor führt zur Unterstützung einer solchen Erklärung der Entstehungsweise der peritonsillären Abscesse die Thatsache an, dass dieser Process bei kleinen Kindern nicht vorkommt.

2. Die Anwesenheit von Eiter bildenden Pilzen im Eiter (Staphylokokken und Streptokokken) lässt sich leicht erklären; wir wissen wohl, dass in den Crypten der Mandeln selbst bei gesunden Leuten zahlreiche, selbst pathogene Mikroorganismen vorkommen, zwischen denen die Staphylokokken und Streptokokken bei den Affektionen der Mandeln (Tonsillitis lacunaris, Mischformen der Diphtherie etc.) eine wichtige Rolle spielen.

3. Bei der Eröffnung der peritonsillären Abscesse in den ersten Tagen ihrer Entstehung fand man im Eiter überwiegend Streptokokken, etwas später Staphylokokken und Streptokokken, bei langdauernden Processen meist Staphylokokken. Möglicherweise spielt auch hier eine gewisse Rolle die in der Bakteriologie wohlbekannte Thatsache, dass die Streptokokken durch die Staphylokokken überwachsen werden können; somit wäre es vielleicht zu erklären, dass ein Process, welcher im Beginn zuweilen einen sehr schweren Charakter zeigt, in der überwiegenden Anzahl der Fälle nach künstlicher oder spontaner Entleerung des Abscesses, für gewöhnlich günstig endet, ohne irgend welche bedrohliche Folgezustände hervorzurufen (Abscesse in den Nachbarorganen, allgemeine Infection u. s. w.).

1) A. Sallard, Les amygdalites aigues. Paris. 1892.

XXI.

Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin.

Bakteriologische Befunde bei Rhinitis fibrinosa*).

Von

Dr. **Edmund Meyer,** Assistent.

Seit der ersten Beschreibung der Rhinitis fibrinosa durch Fränkel[1] und durch Hartmann[2] hat es sich herausgestellt, dass die Krankheit gar nicht so ausserordentlich selten ist. Die Zahl der Autoren, die sich mit derselben beschäftigt haben, ist eine recht erkleckliche und die einzelnen Publikationen sind so zahlreich, dass eine genaue Aufzählung aller kaum möglich auch überflüssig erscheint, zumal da das Bild heute so bekannt ist, dass wohl jeder Laryngologe seine eigenen Erfahrungen damit gemacht hat.

Die einzige Frage, die noch nicht entschieden ist, bezieht sich auf den Zusammenhang der Rhinitis fibrinosa mit Diphtherie. Die ersten Beobachter übergehen die Aetiologie zum Theil mit Stillschweigen, zum Theil erklären sie auch ganz positiv, dass ein Zusammenhang mit Diphtherie nicht bestehe. Ich möchte nur erwähnen, dass Moldenhauer[6], Ryerson[7], Frank Hamilton Potter[8], H. D. Chapin[9], Leemans[10], Bischofswerder[11] die Rhinitis fibrinosa für unabhängig von Diphtherie erklären. Jurasz[3] bezeichnet den croupösen Nasencatarrh als eine Krankheit sui generis, auch Schech[4] leugnet in der letzten Auflage der Krankheiten der Mundhöhle etc. einen Zusammenhang, Moritz Schmidt[5] erwähnt neben den durch Staphylococcen und Streptococcen verursachten Fällen von Rhinitis fibrinosa solche mit Löffler'schen Bacillen.

Die Verschiedenheit in der Auffassuug ist in erster Linie durch die klinische Beobachtung, dann aber durch die bakteriologischen Untersuchungen bedingt.

Während klinisch bei der Nasendiphtherie die Allgemeinerscheinungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, Fieber, Kopfschmerzen, Fortschreiten des Processes auf den Rachen, tritt die Rhinitis fibrinosa als ein

*) Vortrag in der Berl. laryng. Gesellschaft vom 8. Mai 1896.



anscheinend rein locales Leiden auf. Unter dem Bilde eines Schnupfens erkranken die meist kleinen Patienten. Allgemeinerscheinungen fehlen meist vollständig oder sind so unerheblich, dass selbst in besser situirten Familien kein Arzt gerufen wird. Das eine, worüber die Kinder klagen, ist ein dumpfes Gefühl im Kopf, Nasenverstopfung, sowie eitriger Ausfluss aus der Nase, der häufig zu einem Eczem des Naseneinganges und der Oberlippe führt. Trotzdem gehen die Kinder meist ruhig in die Schule, sie kommen wie gewöhnlich mit anderen Kindern zusammen, da ja nach Ansicht des Publikums gegen den Schnupfen doch nichts zu machen ist, ja derselbe von vielen noch als Purgamentum cerebri angesehen wird. Erst die lange Dauer der Affection veranlasst gewöhnlich die Eltern den Arzt aufzusuchen.

Das Bild, das sich bei der rhinoskopischen Untersuchung bietet, ist bekannt. Die eine oder beide Nasenhälften sind ganz oder theilweise von weissen, mitunter gelatinös aufgequollenen Membranen erfüllt, die der Schleimhaut der Muscheln und des Septum meist recht fest anhaften. Versucht man es die Membranen zu entfernen, so reissen dieselben häufig ein, jedenfalls aber ist eine Entfernung fast stets mit einer Blutung verbunden. Ist die Membran entfernt, so wird die Nasenathmung frei, der Kopf klarer, nach kurzer Zeit findet man aber eine neue Membran von gleicher, wenn nicht noch grösserer Mächtigkeit.

Ein ganz ähnliches Bild, wie das soeben beschriebene, bietet die Nase häufig nach operativen Eingriffen, ich möchte aber diese artificielle Rhinitis fibrinosa im wesentlichen von der genuinen unterscheiden, wenn auch klinisch grosse Analogien bestehen.

Ganz anders gestaltet sich das Bild bei der echten Nasendiphtherie. Die erkrankten Kinder zeigen zunächst deutliche Erscheinungen einer akuten Allgemeinerkrankung, die sich besonders in Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und meist Fiebererscheinungen allerdings häufig nicht sehr bedeutender Art äussern. Dazu kommt von Lokalsymptomen Nasenverstopfung und eitriger, bei vorgeschrittenen Fällen übelriechender Ausfluss, der nicht selten zu Erosionen und selbst Ulcerationen der Oberlippe führt. Das Charakteristischste für die echte Nasendiphtherie ist aber ihre Tendenz sich per continuitaten zu verbreiten, von der Nase wandert sie auf den Nasenrachen, die Tonsillen und den Kehlkopf fort. In manchen dieser Fälle wird wegen unterlassener Nasenuntersuchung anfangs die Natur der Affection übersehen; erst wenn die Tonsillen befallen sind, wird die Diagnose Diphtherie gestellt, die bei sorgfältiger Untersuchung vielleicht schon 1—2 Tage früher gestellt werden konnte. Ein Umstand, durch den möglichenfalls der günstigste Zeitpunkt für die Einleitung der Therapie verpasst ist. Wir müssen daraus die Forderung ableiten, dass in jedem einzigen Falle von Erkrankung eines Kindes, bei dem die Stellung der Diagnose anfangs Schwierigkeiten machte, eine sorgfältige Untersuchung der Nase vorgenommen werde.

Aus dieser kurzen Skizze des klinischen Verlaufs der Krankheit geht hervor, dass klinisch Nasendiphtherie und Rhinitis fibrinosa ganz verschiedene Krankheiten sind. Auf der einen Seite Lokalaffection ohne

Tendenz zur Weiterverbreitung und ohne Allgemeinerscheinungen, auf der anderen, schwere Allgemeinaffection und Tendenz der lokalen Erkrankung durch Infection der Nachbarschaft sich weiter zu verbreiten.

Erst durch die Entdeckung des Diphtherie-Bacillus ist die Frage des aetiologischen Zusammenhanges zwischen den beiden Erkrankungen in ein neues Stadium getreten. Der erste, der angiebt, Diphtheriebacillen in den Membranen von Rhinitis fibrinosa gefunden zu haben, ist A. Baginsky[12]. Seit dieser Zeit, auch schon etwas früher, sind eine Reihe von Arbeiten über bakteriologische Befunde bei Rhinitis fibrinosa erschienen; ich erwähne nur Lieven[13], Stamm[14], v. Stark[15], Abel[16], A. C. Abbot[17], Sendziak[18], Masucci[19], Eulenstein[20]. Aber bis heute sind die Acten über diese Frage noch nicht geschlossen, ich habe aus diesem Grunde, die in der Königl. Universitäts Poliklinik für Hals- und Nasenkranke beobachteten Fälle von Rhinitis fibrinosa einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen.

Die Technik der von mir vorgenommenen Untersuchungen entspricht genau der für die Untersuchungen der Anginen[26] beschriebenen, so dass ich es mir versagen kann, dieselbe noch einmal eingehender zu schildern, erwähnen möchte ich nur, dass ich das zu Culturzwecken verwendete Material stets der, der Muschelschleimhaut anhaftenden Fläche entnahm, dass ich ausserdem bei den ersten Untersuchungen die Membranen in Borsäurelösung abspülte, ein Vorgehen, das ich aber bald als zwecklos wieder verliess.

Bakteriologische Untersuchungen der Nase sind übrigens noch erheblich schwieriger zu beurtheilen, als die des Rachens. Vor allen Dingen muss man in Bezug auf die Diagnose Löffler'sche Bacillen ausserordentlich vorsichtig sein. Man findet nämlich sehr häufig in der Nase Stäbchen, die den Diphtheriebacillen ausserordentlich ähnlich sind und die deshalb als Pseudodiphtheriebacillen beschrieben werden. Der Name Pseudodiphtheriebacillus stammt von Löffler[21]. Derselbe fand in der Membran eines Diphtheriefalles neben virulenten Diphtheriebacillen Stäbchen, die den ersteren bis auf die Virulenz vollständig ähnlich waren. Hoffmann[22] fand etwa gleichzeitig denselben Bacillus sowohl in normalen Mundhöhlen, wie bei einigen Diphtheriefällen. Eine grosse Anzahl von Forschern — eine sehr gute Litteraturübersicht findet sich bei Escherich[23] — hat diesen Pseudodiphtheriebacillus genau erforscht; ich möchte nur erwähnen, dass Zarniko[24] als Unterscheidungsmerkmal eine geringere Säurebildung des Pseudodiphtheriebacillus in der Bouillon angegeben hat. Es sind dann noch verschiedene Dinge angeführt worden, die den echten Löffler'schen vom Pseudodiphtheriebacillus unterscheiden, so sollen die Formen des letzteren kürzer und dicker sein, während die typische Keulenform nur relativ selten zur Beobachtung kommt. Auch die Anordnung der Pseudodiphtheriebacillen „in Form eines Stacketenzaunes oder der Speichen eines Rades“[23] soll dieselben von den echten Diphtheriebacillen unterscheiden. Diese morphologischen Differenzen, die nicht einmal constante sind, sind aber nicht charakteristisch genug, um auf Grund der mikroskopischen Untersuchung die beiden Arten zu unterscheiden.

Aber auch die Differenzen beim Culturverfahren, das üppigere Wachsthum auf Agar, das mehr feuchte und zerfliessliche Aussehen der Kolonien auf Blutserum, das raschere Wachsthum auf Gelatine dürften nicht eine ausreichende Differenz darstellen, um den Pseudodiphtherie- und Diphtheriebacillus als 2 ganz von einander getrennte Arten anzusehen.

Einzig das Thierexperiment zeigt einen wesentlichen Unterschied zwischen den beiden Arten; während bei dem Pseudodiphtheriebacillus das Befinden meist völlig ungestört ist, tritt bei Impfversuchen mit dem Löffler'schen Bacillus die Pathogenität in der allgemein bekannten Weise zu Tage. Die Frage ist nun, ob es sich nicht um dieselbe Art von Bacillen mit verschiedener Virulenz handelt. Roux und Yersin neigen der Ansicht zu, dass es sich bei den Pseudodiphtheriebacillen um identische, sehr stark in der Virulenz abgeschwächte Bacillen handle; sie führen für diese Ansicht an, dass eine Anzahl von Versuchsthieren kürzere oder längere Zeit nach Injection von Pseudodiphtherieculturen abmagerten und endlich zu Grunde gingen. Escherich[23] wendet dagegen ein, dass es nicht gelungen ist, den Pseudodiphtheriebacillus durch vorgängige Culturen auf der Eischeibe, oder durch Impfung von geschwächten Thieren wieder virulent werden zu lassen, oder Versuchsthiere durch Behandlung mit dem Pseudodiphtheriebacillus gegen den Diphtheriebacillus zu immunisiren.

Trotz dieser Einwendungen glaube ich, dass man die Identität nicht von der Hand weisen kann, die morphologischen und culturellen Differenzen sind so geringfügiger Art, dass sie eigentlich nicht ins Gewicht fallen können, und die durch die oben citirten Thierversuche, bei denen die Versuchsthiere erst spät zu Grunde gingen, nachgewiesene, wenn auch nur geringe Virulenz, muss meiner Ansicht nach bei der Beurtheilung dieser Frage voll berücksichtigt werden.

Eine zweite Frage bedarf noch einer besonderen Besprechung. Es ist im Allgemeinen jetzt die aetiologische Bedeutung des Löffler'schen Bacillus für die Diphtherie anerkannt, und ich stehe vollständig auf diesem Standpunkt. Ist nun aber ein jeder Fall, bei dem man den Diphtheriebacillus findet, ohne Weiteres als Diphtherie anzusprechen? Im Allgemeinen dürfte die Frage zu bejahen sein, aber einige Restriktionen müssen wir doch machen. In den Conjunctivalssack und in der Nase Gesunder sind vollvirulente Diphtheriebacillen nachgewiesen, sollte es da nicht passiren können, dass bei Veränderungen in der Nase eine Ansiedlung der Bacillen in der Membran z. B. statthat. Ich denke hier an einen Fall, bei dem sich in der fibrinösen Membran, die sich auf einer galvanokaustisch geätzten unteren Muschel gebildet hatte, von Kossel und mir Diphtheriebacillen gefunden wurden, die ein Meerschweinchen innerhalb 2 mal 24 Stunden tödteten. Von einer Diphtherieinfection konnte in diesem Falle keine Rede sein, durch die galvanokaustische Aetzung und die darauf folgende fibrinöse Exsudation ist aber wohl der geeignete Nährboden für die Ansiedlung und die Weiterentwicklung der zufällig in der Nase anwesenden Diphtheriebacillen geschaffen worden. Der weitere Verlauf entsprach vollkommen demjenigen, der stets nach Aetzungen in der Nase auftritt. Ich betrachte

dieses Vorkommen als besonders zu erwähnende Ausnahme; in der Regel kann man den Löffler'schen Bacillus in den Fällen, in denen er nachzuweisen ist, als Ursache der Erkrankung auffassen.

Ich habe im Ganzen 31 Fälle von Rhinitis fibrinosa beobachtet. Bei den ersten 9 habe ich mich auf mikroskopische Untersuchung beschränkt, die aber für die Feststellung der Aetiologie nicht weiter zu gebrauchen ist. Bei 22 Fällen habe ich genaue bakteriologische Untersuchungen mit Thierexperimenten gemacht. 9 mal waren neben den gewöhnlichen Bewohnern der Nase Streptococcen von geringer Virulenz und Staphylococcus pyogenes albus und aureus vorhanden. In 13 Fällen gelang es, den Diphtherie bacillus auf den Nährböden zu züchten und zwar in seiner virulenten Form, wie das Thierexperiment es bewiesen hat. In ihrem Verlauf zeigten die Fälle mit und ohne Diphtheriebacillen keinen wesentlichen Unterschied; in Bezug auf die Dauer der Krankheit ist allerdings nur sehr schwer einige Sicherheit zu erlangen, da man bezüglich des Anfangs auf die Angaben der Angehörigen, die sich meist durch Ungenauigkeit auszeichnen, angewiesen ist. Ich hatte aber den Eindruck, als ob das Wachsthum der Diphtheriebacillen ausbleibt, wenn die Affection schon sehr lange bestand. Möglich, dass in diesen Fällen der Diphtherie-Bacillus vorhanden gewesen war, nachzuweisen war er jedenfalls nicht mehr. In 3 Fällen der letzteren Gruppe waren neben der Nasenaffection fibrinöse Beläge auf den Tonsillen vorübergehend zu beobachten.

Bezüglich der Virulenz hatten wir eigentlich erwartet, eine gewisse Herabsetzung zu finden, unsere Erwartung wurde aber getäuscht, da wir beim Thierexperiment stets den Tod nach 2 — längstens 3 mal 24 — Stunden nach Einspritzung von 1 ccm einer Bouilloncultur eintreten sahen. Bei diesem bakteriologischen Verhalten kann es nicht Wunder nehmen, dass Fälle beschrieben sind, in denen im Verlaufe einer Diphtherieepidemie Kinder an Rhinitis fibrinosa erkrankten und umgekehrt, dass durch Fälle von Rhinitis fibrinosa Diphtherie verbreitet worden ist, wie der von mir in der medicinischen Gesellschaft[25] mitgetheilte Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit zeigt.

Aus diesen Resultaten geht nach meiner Ansicht hervor, dass die Rhinitis fibrinosa aetiologisch keine einheitliche Krankheit ist, sondern dass sie als Symptom einer diphtherischen Infection auftreten, ausserdem aber auch durch andere Krankheitserreger, namentlich Streptococcen und Staphylococcen, hervorgerufen werden kann.

Litteratur.

1) B. Fränkel, Verhandl. der Berlin. Medic. Gesellschaft. 1882. 17. Jan. S. 206.
2) Hartmann, Ueber Croup der Nasenschleimhaut. Rhinitis fibrinosa. D. med. Woch. 29. 641. 1887.
3) Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg. 1891.

4) Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle etc. Leipzig und Wien. 1892.
5) M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin. 1894.
6) Moldenhauer, Ueber croupöse Entzündung der Nasenschleimhaut. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. No. 9. 1887.
7) G. S. Ryerson, 'A case of pseudomembranous Rhinitis. New York Med. Record. 30. VII. 1887.
8) Frank Hamilton Potter, Membranous Rhinitis. Journ. of Laryng. März 1889.
9) H. D. Chapin, Pseudomembranous Rhinitis. New York med. Record. 29. VI. 1889. New York med. Journ. 21. VI. 1890.
10) Leemans, Relation de 2 cas de rhinite fibrineuses. Annales et Bulletin de la société de Med. de Gand. Oct. 1891.
11) Bischofswerder, Ueber primäre Rhinitis pseudomembr. Arch. f. Kinderheilkunde. X. 2.
12) A. Baginsky, Aetiologie d. Diphtherie. Verhandl. der Berl. med. Gesellschaft 1892. II. 1.
13) Lieven, Zur Aetiologie d. Rhin. fibr. Münch. med. W. 1891. 48, 49.
14) Stamm, Die Aetiologie der Rhin. pseudomembr. Arch. f. Kinderheilkunde. XIV. 3. 4. 1892.
15) v. Stark, Ueber Rhinitis pseudomembr. Berl. klin. W. 1892. 42.
16) Abel, Zur Aetiologie d. Rhin. fibr. D. med. W. 1893. 15.
17) A. C. Abbott, Philad. med. News. 13. V. 1893.
18) Sendziak, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1893. 2, 3.
19) Masucci, Revue internationale de rhinologie etc. 1893. 7.
20) Eulenstein, Ueber fibrin. Exsudate der Nasenschleimhaut. D. med. W. 1893. 36.
21) Löffler, Centralbl. f. Bacteriologie. Bd. II. 1887. S. 105.
22) v. Hofmann-Wellenhof, Untersuchungen über den Klebs-Löffler'schen Bacillus der Diphtherie und seine pathogene Bedeutung. Wiener med. Woch. 1888. No. 3 u. 4.
23) Escherich, Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I. Wien 1894. Alfred Hölder.
24) Zarniko, Beitrag zur Kenntniss des Diphtheriebacillus. Inauguraldissertation. Kiel. 1889.
25) E. Meyer, Verhandlungen der Berl. med. Ges. 1894. S. 268.
26) Edm. Meyer, Bakteriol. Befunde bei Angina lacunar. Arch. f. Laryng. IV. 1.

XXII.

Das acute Kieferhöhlenempyem und die Frage der Selbstheilung desselben.

Von

Dr. **Avellis**, Frankfurt a. M.

Schon vor einem Jahre hatte ich die Absicht, hier auf diesem Specialcongress[1]) einige Worte über die acute Kiefernhöhleneiterung zu sagen, aber meine eigenen Erfahrungen und Studien über dieses noch so gut wie unbekannte Gebiet befriedigten mich noch nicht in Bezug auf Sicherheit der Deutung und Regelmässigkeit der Erscheinungen, so dass ich von diesem Vorhaben gern Abstand nahm.

Wenn ich jetzt, nachdem ich das ganze letzte Jahr meine besondere Aufmerksamkeit auf diese specielle Frage gerichtet habe, einige Bemerkungen und Beobachtungen Ihnen vortragen will, so darf ich wohl bekennen, dass ich nunmehr mit einem ziemlich spruchreifen Urtheil und einer klareren Darstellung über die Erscheinungen und Heilung des acuten Kieferhöhlenempyem vor Sie trete. —

So reich in den letzten Jahren das Material über das chronische Kieferhöhlenempyem angewachsen ist, so spärlich flossen die Quellen bezüglich des acuten Empyems.

Warum eigentlich?

Zarniko schreibt darüber:„ Die meisten Fälle bleiben undiagnosticirt, entweder, weil die Patienten ihre Erkrankung für einen heftigen Schnupfen halten und erst ärztliche Hilfe aufsuchen, wenn dieser nicht weichen will, also im chronischen Stadium; oder weil das Empyem, z. B. bei vielen acuten Infectionskrankheiten, über den sonstigen Erscheinungen nicht beobachtet wird.“

Gewiss wird Niemand diese zwei Gründe ernstlich bestreiten können. Wenn wir sie in knappes und klares Deutsch übersetzen, so trägt einerseits die anfängliche Indolenz des Patienten, andererseits die mangelnde diagnostische Fertigkeit der Aerzte an diesem Umstand die Schuld. Insbesondere tritt der letzte Uebelstand bei der Art der Hospitalbehandlung in Deutschland hervor, wo fast nirgends auf den inneren und chirurgischen

---

1) Congress süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg am 25. Mai 1896.



Abtheilungen ein rhinolaryngologisch gebildeter und interessirter Arzt regelmässig functionirt, auch nicht als falcultativer Beirath. Ich führe als neuestes Beispiel und Beleg für diesen Umstand die klassische Arbeit Eug. Fränkel's[1]) in Hamburg an, der berichtet, dass von allen seinen 146 Fällen von Nebenhöhlenerkrankungen während des Lebens kein einziger diagnosticirt wurde!

Bedingt also einerseits der Ausschluss von Specialärzten bei den grossen Hospitälern den Mangel an Beobachtungen über die acuten Empyeme, so müssen wir andererseits den Umstand, dass an den meisten Orten die Specialärzte, auch in den ersten Jahren ihrer Praxis, sich von der allgemeinen Praxis gänzlich, um nicht zu sagen künstlich, fern halten, dafür verantwortlich machen, dass so wenige Fälle von acuten Kieferhöhlenempyemen in ihre Beobachtung gelangen. Daran ändert auch nichts die Uebung, dass ein Theil der praktischen Aerzte bei Bedarf die Specialisten zu Rath zieht. Denn erstens geschieht dies meist erst nach vergeblichen eignen Heilversuchen, also nicht mehr im acuten Stadium der Krankheit, und zweitens verläuft ein Theil der Fälle von acutem Kieferhöhlenempyem unter Erscheinungen, dass weder der Patient noch der nicht mit dieser Krankheit vertraute praktische Arzt muthmasst, dass es sich um einen Nasenfall handelt.

Um Ihre Zeit nicht über Gebühr in Anspruch zu nehmen, verzichte ich darauf, Ihnen meine Krankengeschichten vom acuten Kiefernhöhlenempyem vorzulesen (ich besitze deren 10, die mit möglichster Sorgfalt von mir registrirt worden sind) und beschränke mich darauf, Ihnen nur einige, wie ich glaube, zum Theil charakteristische, zum Theil neue Beobachtungen auszugsweise daraus mitzutheilen. —

Zunächst erwähne ich einen Fall von doppelseitigem acuten Kieferhöhlenempyem, der einen Collegen Sch. in Bischofsheim b. Hanau betrifft.

Derselbe hatte im November 1893 eine Influenza mit acutem, rechtsseitigem Kieferhöhlenempyem, das ohne besondere Berufsstörung und ohne Therapie nach 4 Wochen ausheilte. Am 16. December 95 an Influenza erkrankt, mit Schwindel, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Husten und Schnupfen, Kopf- und Rückenschmerzen. Am 22. December 95 stellte sich bald nach dem Aufstehen ein schmerzhafter Druck im linken Oberkieferknochen ein, der sich über die Nasenwurzel hin bis zur Stirn fortpflanzt. Der Schmerz nimmt nach und nach zu, lässt Abends nach und gleicht dem Schmerz vor 2 Jahren in der rechten Kieferhöhle. Am nächsten Tage verschlechterte sich das Befinden des Collegen so, dass er zu Bett bleiben musste. Heftige Wangen- und Stirnschmerzen, die sich bei jedem Schritt, namentlich beim Vorwärtsneigen des Kopfes, ebenso beim Husten und Schnäuzen steigern. Druckempfindlichkeit der linken Oberkiefergegend, ebenso des Augapfels, und Lichtscheu. Geruch vollständig aufgehoben. Auf geringe Alkoholeinnahme starke Steigerung des Schmerzes. Aus beiden Seiten der Nase reichliche Eitersecretion. Verstopfung der Nase in Rückenlage. Gar kein Appetit; Fieber Abends bis 38,3°. Gegen Abend lassen die Kopfbeschwerden regelmässig nach. Am

1) Virchow's Archiv. Bd. 153. H. 1.



4. Tage schmerzlose ödematöse Anschwellung der rechten Wange und der rechten Augenlider. Temperatur früh 38,0°, Abends 38,7°. Patient liegt dauernd zu Bett. In den nächsten Tagen werden auf der linken Seite die Beschwerden besonders heftig. Das Fieber geht Nachmittags 3 Uhr bis auf 38,9°; es stellen sich gegen Abend starke Schweissausbrüche ein, das Sensorium wird benommen. Dr. Fischer von Dörnigheim, der den Patienten vertrat, berichtet, dass das Sprechen unzusammenhängend werde, das Ende eines Satzes wurde häufig vergessen, die Lichtscheu prägte sich sehr stark aus. Am 9. Tage ging Abends die Temperatur nur noch auf 37,8°. Am 3. Januar sah ich den erkrankten Collegen zum ersten Male. Ich fand ihn im Bett. Eine Unterhaltung war nur mühsam im Gang zu halten. Bei der Inspection der Nase zeigte sich beiderseitiger Eiter im mittleren Nasengang und auf der unteren Muschel. Druckempfindlichkeit des linken Backenknochens. Supraorbital- und Glabellaschmerz, Zähne tadellos. Da die Beschwerden jetzt hauptsächlich die linke Kieferhöhle betrafen, so machte ich vom unteren Nasengang eine Probeausspülung, die ziemlichen Eiter entleerte. Die gewöhnlich nach der Ausspülung (von mir wenigstens) beobachtete Erleichterung trat erst nach 2—3 Stunden ein. Entweder war die Schwellung der Schleimhaut in der Kieferhöhle noch zu beträchtlich, oder die gleichzeitige Erkrankung der anderen Kieferhöhle verwischte den Erfolg der sonst erleichternd wirkenden Ausspülung. Bei der folgenden Ausspülung, die NB. Vormittags geschah, während die erste Abends stattfand, entleerte sich 1 Esslöffel Eiter mit sofortiger subjectiver Erleichterung des Patienten.

Die rechte Kieferhöhle schmerzte wieder mehr, auch sonderte sie Eiter ab. Absichtlich aber wurde sie nach unserer Uebereinkunft nicht behandelt. Nur eine einzige Probeausspülung zur Sicherung der Diagnose wurde rechts vorgenommen.

Es wurde links in der Fossa canina mit dem elektromotorischen Bohrer ein Loch gemacht. Patient fuhr nach Hause, es gelang ihm aber nicht, die Oeffnung behufs Ausspülung am nächsten Tage wieder zu finden. Wahrscheinlich war die noch bestehende starke Empfindlichkeit des Knochens daran schuld. Dieser Eingriff meinerseits kann also nicht als eine therapeutische Maassnahme angesehen werden! Allmählich wird ohne weitere Ausspülungen in den nächsten Tagen der Geruch besser, die Secretion geringer, der Appetit hebt sich, und am 18. Jan. 96, also 15 Tage nach der ersten Probeausspülung, $3^1/_2$ Wochen nach Beginn der Erkrankung, hat Patient nur bei längerem Schreiben und Kopfbücken über Stirnkopfschmerz zu klagen.

Seit 5 Monaten kein Recidiv und keine Beschwerden.

Diese Krankenbeobachtung ist in mancher Beziehung für mich lehrreich gewesen: I. Weil sie an einem Arzte gemacht wurde, der sich sorgfältig beobachtete und II. weil sie mir zu folgenden Erwägungen Anlass gab.

Nach dem eigenen Berichte des Erkrankten trat in den ersten Tagen des doppelseitigen Kieferhöhlenempyems Oedem auf, und zwar an der Wange und an den Augenlidern. Sie wissen, dass ich schon einmal[1]) versucht habe, Ihre Aufmerksamkeit auf dieses Symptom zu lenken. Das Oedem bei Kieferhöhleneiterung tritt hauptsächlich bei acuten Eiterungen auf. Daher wohl die Seltenheit der Beobachtung derselben und ihre manchmal nur flüchtige Natur. Ich habe es in dem letzten Jahre mehr-

1) Arch. f. Laryng. II. Bd. S. 305 u. 306.

fach beobachtet. So z. B. bei einer Dame, die auf der linken Seite ein ganz acutes Kieferhöhlenempyem bekam, nachdem sie vor 2 Jahren von einem rechtsseitigen chronischen Empyem der Kieferhöhle durch mich geheilt worden war. Zahnarzt Dr. med. Carl Frank in Frankfurt, den ich zur Zahnextraction hinzuzog, bestätigte meinen Befund. Das diesmal hochrothe, heisse, erysipelähnliche Oedem erstreckte sich über die linke Wange und die linken Augenlider. An der Wange ging es bis an den Mundwinkel hinunter, so dass die in puncto Empyem schon gut bewanderte Patientin an einem Erysipel zu leiden glaubte. Dies Oedem bestand 6 Tage lang und überdauerte 2 Tage die Eröffnung des Empyems vom Alveolarrand aus.

Ferner sandte mir Dr. med. Deutsch-Frankfurt a. M. einen Fall von acutem Kieferhöhlenempyem, der nach dem Bericht von Dr. Deutsch ausser an linksseitiger Eiterung und Schmerzen am 3. Tage ein Gesichtsödem der linken Backe von der Nase ab nach dem unteren linken Augenlid bekam.

Sie sehen, meine Herren, dass ich in der Lage bin, in Bezug auf das Oedem bei Kieferhöhlenempyem 3 Aerzte als Gewährsmänner anzuführen. Ich betone diese Quelle, einerseits, weil ich auf die Selbstbeobachtungen laienhafter Patienten in dieser Hinsicht wenig Gewicht lege und dieselben ein durch eine Kneiperei, oder eine schlecht verbrachte Nacht hervorgerufenes „Champagnersäckchen" schon für ein Oedem halten, andererseits, weil einzelne Specialisten das Vorkommen von Oedemen beim Kieferhöhlenempyem anzweifelten.

Endlich ist es mir gelungen, beim Nachsuchen in der ausländischen Literatur eine Selbstbeobachtung von Moxham zu finden, der bei seinem acuten Kieferhöhlenempyem Schmerzen und Schwellung über der linken Highmorshöhle bekam, ebenso eine Selbstbeobachtung von Felix Semon, der seine Backenhaut als geröthet und geschwollen resp. gespannt auf der erkrankten Seite beschreibt und einen Fall von Lennox Browne, der eine acute Influenzakieferhöhleneiterung bekam, ebenfalls mit Schwellung der rechten Backe.

Also auch die englische Literatur bestätigt meine Beobachtungen. Ich betone aber, dass ich zu der festen Ansicht gekommen bin, dass das Oedem beim acuten Kieferhöhlenempyem keine Seltenheit ist, die in der medicinischen Literatur aufgesucht werden muss, sondern eine reguläre Erscheinung. Sie werden sich vielleicht wundern, dass ich auf diesen anscheinend unwesentlichen Befund solches Gewicht lege. Gewiss kommen Oedeme der Augenlider auch bei Stirnhöhlen- und bei Siebbeinentzündungen und Eiterungen vor. Dagegen ist das Oedem der Backe, besonders wenn es zunächst ohne Augenlidödem auftritt, ein nicht unbrauchbares diagnostisches Hülfsmittel bei der Differentialdiagnose zwischen acutem Stirnhöhlen- und Kieferhöhlenempyem. Auch ist das Oedem ein so grobsinnliches Symptom, das auch den unbewanderten Arzt aufmerksam machen könnte, auf ein Empyem zu fahnden.

Ferner lehrt uns obiger Fall, dass acute Empyeme sehr schwere



Symptome machen können. Der Patient fiebert, ist schwer besinnlich, lichtscheu, die Sprache ist mangelhaft, die Klagen sehr heftige und das Krankheitsgefühl ein sehr stark ausgeprägtes. Appetit liegt ganz darnieder, Geruch fehlt, auch objectiv.

Sie werden wohl zugeben, dass dieses Krankheitsbild durchaus nicht dem gewöhnlichen Symptomencomplex des chronischen Empyems entspricht und dass die Sprechstunde des Specialisten nicht der Ort ist, wo derartige Patienten häufig sich finden.

Wenn also in dem Zarniko'schen Lehrbuch und ebenso in einigen anderen wörtlich steht: „Die Symptome der acuten Empyeme entsprechen denen, die bei dem chronischen Empyem besprochen werden sollen," so geht daraus nur hervor, dass ausführliche und richtige Beobachtungen von acuten Empyemen bisher nicht genügend publicirt worden sind. Vielleicht gestatten Sie mir deshalb, noch einige andere dahin gehörige Krankenbeobachtungen kurz zu skizziren.

Am 24. Oktober 95 kam ein Phthisiker M. zu mir, den ich seiner Brust wegen schon seit 6 Jahren behandelte. Derselbe brachte als einzige Klage vor: er könnte nicht richtig denken, sei aufgeregt und geschäftsuntüchtig. Da der Patient diesmal gerade zu einem Arzt kam, der jeden Patienten rhinolaryngologisch untersucht, so konnte ich als Ursache für seine Unfähigkeit, die kaufmännische Buchführung richtig zu führen, einen Eiterstreifen in der Mitte des Septums, in der Höhe der unteren Muschel und bei darauf folgender Probeausspülung durch den unteren Nasengang ein regelrechtes acutes Kieferhöhlenempyem entdecken. Nachträglich erzählte jetzt auch der Patient, dass er seit 14 Tagen durch ein kaltes Bad einen heftigen Schnupfen bekommen habe. Vor 8 Tagen sei er sehr verstopft in der rechten Nase gewesen, dann sei plötzlich eine Menge schlecht riechender Eiter ausgeflossen. Keinen Druck in der Kieferhöhle, überhaupt ausser dem Druck in der Nase keine Schmerzen. Zunächst war ihm nur unangenehm, dass ihm beim Bierabziehen, wo er sich längere Zeit bücken musste, stundenlang die rechte Nase tropfte.

Bei der am nächsten Tage wiederum vorgenommenen Ausspülung war das Spülwasser kaum noch getrübt. Ebenso am 28. Oktober 95, 18. November 95 und am 1. Januar 96. Das heisst also, im Verlauf von $^1/_4$ Jahr trat niemals mehr Eiter auf; Patient war geheilt.

Hervorzuheben ist bei diesem leichten Falle, den ich dem oben angeführten schweren Falle absichtlich gegenüberstelle: 1. Es handelt sich um keine Influenzaentzündung, sondern um Infection der Höhle durch eine Rhinitis. 2. Daher die geringen Beschwerden, 3. daher auch die rasche Heilung, zu der eine einmalige Ausspülung genügte. Ueber die Frage, ob diese einmalige Ausspülung, die doch nur für einen diagnostischen Zweck und mit gewöhnlichem lauwarmem Wasser vorgenommen wurde, eine heilende Wirkung gehabt haben kann, oder nicht Selbstheilung eingetreten ist, sprechen wir zuletzt. Jedenfalls steht fest, dass übelriechender Eiter in der Kieferhöhle war, also seit circa 14 Tagen ein acutes Kieferhöhlenempyem bestand.

Vielleicht kommt es Ihnen wunderlich vor, dass ich für nöthig ge-

halen habe, noch nach einem und sogar nach 3 Monaten mich durch eine Ausspülung vergewissern zu wollen, ob denn thatsächlich eine Heilung eingetreten ist. Aber einerseits überraschte mich die rapide Besserung selbst, und andererseits habe ich die Erfahrung machen müssen, dass eine so rasche Heilung eine Täuschung sein kann.

Als Illustration dafür berichte ich Ihnen folgenden von mir beobachteten Fall: Im Januar bekam Frau G. etwas „Influenza". Vier Wochen später, während das Befinden sonst normal war, plötzlicher Schmerz in der linken Backe und im linken Auge, Eitergeruch, Oedem, am nächsten Tage Eiterausfluss aus der Nase. Fieber zwischen 37,8—39,6⁰. Sehr grosse Schmerzen, die weder Antipyrin noch Morphium innerlich lindern. Andauernder Ekel und Erbrechen, Nachtruhe sehr gestört, hauptsächlich durch den Eiter, der fortwährend in den Hals läuft. Dieser Beschwerden wegen — ich betone nur der starken Beschwerden wegen — machte ich schon am 4. Tage die Anbohrung von der Alveole aus. Viel Eiter entleert. Seit dem der Operation folgenden Tage absolut fieberfrei. Reconvalescenz. Sehr erhebliche Besserung des subjectiven Befindens. Die drei folgenden Tage kam Eiter bei der Ausspülung. Nachher nicht mehr, auch nachdem vom 8.—10. Tage nach der Operation mit der Ausspülung pausirt worden war. Ich liess das Bohrloch zuheilen. Genau nach 16 Tagen klagte Patientin in heller Verzweiflung wieder über Eitergeruch und Eitergeschmack, linksseitige Nasenverstopfung u. s. w. Ich vertröstete sie, obwohl ich Eiter unter der mittleren Muschel fand. Nach 3 Tagen waren die Erscheinungen der acuten Kieferhöhleneiterung wieder so stark, dass ich das alte Bohrloch wieder mit dem elektromotorischen Bohrer aufmachte. Es wurde Eiter entleert. Dieser Fall lehrt also, dass ein Kieferhöhlenempyem noch nicht geheilt zu sein braucht, auch wenn 8 Tage lang kein Eiter kommt.

Den folgenden Fall von acutem Kieferhöhlenempyem, einen Schumacher Sch., der mir von Dr. Deutsch zugeschickt wurde, erwähne ich nur wegen folgender Punkte: Erstens ist bei ihm nach dem Gebrauch einer Irrigatordouche, die ihm zur Heilung seines linksseitigen acuten Empyems verordnet wurde, am nächsten Tage ein rasch vorübergehendes rechtsseitiges Empyem aufgetreten. Ist nicht hier die Möglichkeit vorhanden, dass der ins kranke Nasenloch eingeführte Wasserstrom den Eiter mechanisch auf die gesunde Seite übertragen hat?

Zweitens heilte das Empyem binnen 7 Tagen. Der Eiter war bei der ersten Ausspülung noch nicht übelriechend, auch handelte es sicht um ein Influenzaempyem, sondern um eine direkte Erkältungskrankheit mit Fortpflanzung von der Nase her. Der Beginn des Empyems war acut und zeigte als erstes Symptom Schmerzen innerhalb der linken Backe im Bereiche des Nervus infraorbitalis bis in die Kinnlade hinein, so dass Patient selbst glaubte, er hätte Zahnschmerzen. Die Zähne erwiesen sich als gesund. Drittens versuchte ich bei diesem Patienten zum ersten Male die Luftaussaugung in der Nase während des Schluckens, also sagen wir: den negativen Politzer um Eiter aus der Höhle zu diagnostischen Zwecken hervorzuholen. Dieses Verfahren gelingt öfters. Seine Leistungsfähigkeit aber erreicht, wie alle ähnliche Verfahren, z. B. Valsalva, Kopfbücken, Durchleuchtung etc. nicht die unerreichte und unerreichbare Zuverlässigkeit der Probeausspülung.

Erwähnenswerth erscheint mir ferner ein von mir beobachteter Fall von doppelseitigem subacuten Empyem, das mit starkem Kopfweh und Schwellung der Backe plötzlich bei einem Schnupfen auftrat und bei dem sich schon in der

6. Woche nach dem Auftreten des Eiters ein ziemlich grosser Polyp an der linken mittleren Muschel gebildet hatte. Dieser Fall ist der einzige, bei dem durch genaue Anamnese und durch die klinische Beobachtung sich feststellen liess, dass schon vor der 6. Woche Polypenbildung durch Nebenhöhleneiterung von mir constatirt werden konnte.

Die übrigen Fälle übergehe ich und erwähne nur, dass darunter ein doppelseitiges Empyem eines Masernkindes und auch ein hämorrhagisches Empyem war. Ein durch galvanokaustische Aetzung an der mittleren Muschel acut entstandenes Kieferempyem habe ich schon früher beschrieben. Es heilte nach 5maliger Ausspülung.

Schliesslich bekam ich selbst ein acutes linksseitiges Empyem, während ich gerade damit beschäftigt war, diesen Vortrag zu skizziren. Dieses Uebel befiel mich schon zum dritten Male. Die Symptome waren die bekannten typischen Erscheinungen, wie sie Semon und Andere an sich beobachten. Es heilte spontan.

Wenn ich jetzt einige Schlussfolgerungen ziehe aus den eben angeführten Fällen und denen, die ich der Zeitbeschränkung wegen hier nicht beschreiben konnte, so möchte ich folgende Sätze daraus extrahiren und zur Diskussion stellen:

1. Das acute Kiefernhöhlenempyem ist eine sehr häufige Erkrankung.

2. Es giebt schwere und leichte Fälle desselben. Von letzteren sind schon einige in England beschrieben, von den schweren Fällen fand ich keine Berichte, obwohl sie gewiss mehrfach beobachtet worden sind.

3. Die leichten Fälle haben als charakteristische Symptome:

Schmerzhaften Druck und Spannungsgefühl innerhalb des Oberkiefers, eitrigen, manchmal blutigen, unregelmässigen Ausfluss, der nicht nach dem regulären Typus der chronischen Empyeme auftritt. Der Schmerz steigert sich beim Bücken, Husten, Pressen beim Stuhlgang.

Die Secretion hört Nachts nicht ganz auf. Oft entstehen weiche ödematische Schwellungen der Wangen und Augenlider. Zuweilen ist die ödematöse Partie hochroth verfärbt. Supraorbitalschmerz ist selten. Uebler Geruch fehlt oft, aber nicht immer.

4. Die schweren Fälle haben alle Symptome der leichten. Dazu kommen:

ziemlich hohes Fieber, Apathie, Lichtscheu, schweres Krankheitsgefühl mit lebhaften Klagen der völlig bettlägerigen Patienten, Profuseste Secretion, Nausea, Erbrechen, Erschwerung des Denkens und starke Gemüthsalterirung.

Diese schweren Formen acuter Empyeme sah ich sowohl bei der Influenza auch als spontan auftraten.

5. Acute Empyeme kommen sehr leicht wieder. Ein gewöhnlicher Schnupfen genügt zur Auslösung erneuter Erkrankung.

6. Doppelseitige Erkrankung sah ich ebenso häufig als einseitige.

7. Den Ausgang in ein chronisches Stadium sah ich nur einmal unter 10 Fällen.

8. Auch acute Empyeme können Polypenbildung verursachen.

Wenn ich Ihnen nun noch die Anschauung unterbreite, die ich über

die spontane Heilung der acuten Kieferhöhlenempyme bis jetzt gewonnen habe, so möchte ich sie dahin formuliren:

Die leichten Fälle heilen beinahe sämmtlich spontan. Wiedererkrankungen aber sind häufig. Sie kommen schon nach Wochen auch nach Jahren wieder. Meine sämmtlichen Fälle habe ich probeausgespült (nur mich selbst nicht) und zwar alle vom unteren Nasengang aus, so dass ein Zweifel darüber, ob ein Empyem bestand, mir nicht zulässig schien. Auch die Heilung habe ich wiederum durch Probeausspülung constatirt und mich nicht auf die ganz unsichere Durchleuchtung oder unzuverlässige Angaben der Patienten verlassen.

Freilich will ich zugeben, dass auch eine einmalige zu diagnostischen Zwecken vorgenommene Ausspülung eine heilende Nebenwirkung ausüben kann, vornehmlich dadurch, dass die Höhle wenigstens einmal von dem einen Fremdkörper bildenden Eiter befreit und die Aufsaugung des neu gebildeten Eiters durch die Lymphbahnen begünstigt war.

Die Heilung vollzieht sich stets allmählich. Die Beschwerden vermindern sich täglich, dadurch, dass die Schmerzanfälle später am Tage auftreten, ihre Heftigkeit nachlässt und die Eiterung schleimiger und geringer wird.

Obwohl also eine Selbstheilung des acuten Empyems ziemlich wahrscheinlich ist, musste ich dennoch bei 3 Fällen wegen der Schwere der Symptome und des hohen Grades von Schmerzen die künstliche Ausspülung vornehmen. Es scheint mir dabei gleichgültig zu sein, ob man vom unteren Nasengang, vom mittleren Nasengang, durch die natürliche Oeffnung, durch die Fossa canina oder durch die Alveole ausspült.

Nicht die Stelle der Ausspülungsöffnung entscheidet über die Schnelligkeit und Zuversichtlichkeit der Heilung, sondern die Art des Empyems. Auch die Zusammensetzung der Ausspülungsflüssigkeit ist wohl ziemlich unerheblich für die Heilung, das mechanische Moment ist dabei die Hauptsache. Die Art des Empyems hängt gewiss auch mit der bakteriellen Infection zusammen, doch haben die bisherigen Untersuchungen für die Prognosestellung und Heilungsaussicht nichts ergeben.

Diese Untersuchungen können auch für diese Frage gar nichts beweisen, da ja stets nur die ungeheilten Fälle untersucht werden können. — —

[Herr A. C. H. Moll hat im vorigen Jahre in Arnheim einen Vortrag über Behandlung der acuten Leiden der Nebenhöhle der Nase gehalten, also über symptomatische Therapie, nicht über die Erkrankung selbst. Seine Beobachtungen leiden vor allem an dem Fehler, dass er nach eigener Aussage bei den acuten Entzündungen keine Probepunktion macht. Warum nicht, weiss ich nicht. Burger sah einige Influenzaempyemfälle, die er aber auch nur mittelst Durchleuchtung diagnosticirte und die er mit frequenten Durchspülungen der Nase, nicht der Höhlen erfolgreich be-

handelte, das heisst also wohl der Spontanheilung überliess. — So viel ist geschichtlich betr. des acuten Kieferhöhlenempyems noch nachzutragen.]

Ich wollte ihnen heute vorführen, was einfache und möglichst genaue klinische Untersuchungen gelehrt haben, und dass der allgemeine chirurgische Wahlspruch: ubi pus, ibi evacua betr. des acuten Kieferhöhlenempyems eine Einschränkung erfahren sollte. Nur wenn binnen 3 Wochen eine Selbstheilung nicht eingetreten ist oder wenn die Unerträglichkeit der Beschwerden dazu drängt, dann würde ich in Zukunft auch beim acuten Empyem sofort eine systematische Eröffnung der Höhle nebst täglicher Durchspülung vorzunehmen für gerechtfertigt halten, zumal allein die operative Eröffnung die Beschwerden wirklich beseitigt und den Patienten unabhängig vom Arzte macht.

Gewiss haben andere Aerzte ähnliche Wahrnehmungen gemacht, aber bisher nicht publicirt. Immerhin schien es mir als eine wichtige Aufgabe, den Versuch zu machen die Frage der acuten Kieferhöhlenempyeme von der Einzelcasuistik loszulösen und ihre Symptomatik und ihre Heilungsaussichten gesondert darzustellen.

Mir war es heute hauptsächlich darum zu thun, die festen Merkzeichen zwischen der acuten und chronischen Höhlenerkrankung nach meiner persönlichen Erfahrung zu kennzeichnen, damit endlich das verwirrende Gerede über rasche Heilung von Empyemen kurzweg durch die oder jene kleine Massnahme aufhöre und Symptomatik und Prognose der acuten Kieferhöhlenerkrankung nicht mehr mit der des recht differenten chronischen Empyems zusammengeworfen werde.

XXIII.

Entzündung der crico-arythenoidalen Gelenke rheumatischen Ursprungs.

Von

Dr. **Jan Sendziak** aus Warschau.

Am 28. März 1895 wurde ich zu einer 18jähr.Patientin gerufen. Von der Mutter derselben erfuhr ich das folgende: 3 Wochen vorher machte die Kranke ein verfrühtes Wochenbett durch (ein lebendes 7 monat. Kind — das Wochenbett selbst normal ohne Complicationon). — Schon 2 Tage vor der Niederkunft scheint die Kranke plötzlich Fieber bekommen zu haben — klagte neben Heiserkeit, Kehlkopfschmerzen, sodann über Schmerzen in den Gelenken, welche Symptome bis zum heutigen Tage bestehen nnd immer gewaltiger auftreten. — In den letzten Tagen vor der Niederkunft wohnte die Kranke bei Bekannten, wo sich angeblich eine Person befand, welche an schwerer Influenza litt. —

Auch ist zu beachten, dass die Hebamme, in deren Wohnung die Patientin niederkam, zu jener Zeit an Influenza krank war. —

Es ist ganz natürlich, dass man diesen Einzelheiten nur bis zu einem gewissen Grade Glauben schenken kann. — Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, dass sowohl die Niederkunft selbst, als die darauf folgende Zeit vollständig normal verlaufen ist. Die Kranke befand sich unter der Aufsicht eines bekannten Gynaekologen, welcher durchaus keine örtlichen Veränderungen vorfand, welche die oben beschriebenen Symptome bei unserer Kranken erklären könnten. —

Was die Vergangenheit betrifft, so hatte die Kranke in ihrer Kindheit Scharlachfieber, Diphtheritis, Masern und endlich Pocken durchgemacht.

In ihrem 12. Jahre bekam sie Menstruation, welche sich alle 3—4 Wochen einstellte und mehr oder weniger 4—5 Tage andauerte. Im Uebrigen war die Patientin gesund. Die Mutter, wie überhaupt die ganze Familie erfreuen sich einer ausgezeichneten Gesundheit. Der Vater dagegen starb an Lungen- und Kehlkopfschwindsucht.

Bei Untersuchung der Kranken fand ich folgenden Zustand: Bau und Ernährung ziemlich gut. Die Kranke bleich, mit Fieberröthe im Gesichte, liegt unbeweglich auf dem Bette und stönt bei der geringsten Bewegung. Die Temperatur so gut, wie ich ohne Thermometer beurtheilen kann, betrug bis 39° C. Der Puls gering, weich, über 100 Schläge in der Minute. Der Schwächezustand ist ungewöhnlich. Die Kranke klagt mit schwacher leiser Stimme über starke Schmerzen beim Sprechen, besonders aber beim Schlucken, was in der letzten Zeit den Genuss selbst von Flüssigkeiten unmöglich machte. Ebenfalls quälen die Kranke

Schmerzen in den Gelenken, vor allem in dem linken Ellenbogengelenk. Dasselbe ist stark geschwollen. Die Haut geröthet und heiss. Die Berührung sehr schmerzhaft. Ausserdem empfindet die Kranke noch Schmerzen in anderen Gelenken, namentlich in beiden Knieen und im rechten Handgelenk.

Die Athmung ist erschwert. Heiserkeit bedeutend. Aphonie fast vollständig.

Bei der Untersuchung mit dem Laryngoskop fand ich Epiglottis, wahre und falsche Stimmbänder unverändert. Dagegen die ganze hintere Wand, besonders aber in der Gegend der Aryknorpel stark geröthet und geschwollen. Auf der intra-arythenoidalen Falte etwas unreiner Schleim auf der geschwollenen und geretheten Schleimhaut. Die Bewegungen der crico-arythenoidalen Gelenke sind sehr beeinträchtigt. Die Kranke athmet mit Beschwerden bei sehr verengter Rima glottidis.

Die äussere Untersuchung der Kehlkopfgegend verursacht den Kranken empfindlichen Schmerz, besonders in der Gegend der oben erwähnten Gelenke.

In den Nasen- und Rachenhöhlen konnte ich keine bemerkenswerthe Veränderungen entdecken. Die inneren Organe (Herz, Lungen etc.) bieten ebenfalls keine Alterationen. Die Kranke hustet und spuckt nicht. Die Zunge ist belegt. Der Stuhlgang normal. Der Appetit sehr schlecht. Ich empfahl der Kranken — Vesicans in der Larynxgegend — Eis, Ruhe und innerlich Antipyrin — 3 mal täglich 0,6.

Am anderen Tage Abends, 29. März, T. 38,8. Der Puls besser — 92 in der Minute. Der allgemeine Zustand ist ebenfalls etwas besser. Die Heiserkeit unverändert. Die Schmerzen beim Schlucken haben wenig abgenommen. Im Larynx ist der Befund fast ohne Veränderung. Nur die Röthe der hinteren Wand ist etwas geringer. In der interarythenoidalen Falte ist kein Schleim zu sehen. Die Bewegungen in den crico-arythenoidalen Gelenken sind stets beeinträchtigt. Die Schwäche ist sehr gross. Die oben erwähnten Gelenke, besonders des linken Ellenbogens sind sehr schmerzhaft. Ich applicirte im Kehlkopfe auf die geschwollenen Stellen 10proc. Cocain (Pulverisation), nach welcher die Kranke im Stande war, eine Tasse Fleischbrühe und Wein zu trinken. Ich empfahl dieselbe Pulverisation von Cocain zu wiederholen und selbst zu appliciren, nur in schwächerer Lösung (2 proc.) Wegen des obenerwähnten Zustandes, welcher mir sehr bedenklich erschien, sowie zu der besseren Beobachtung dieses jedenfalls sehr interessanten Falles beschloss ich mit Einwilligung der Mutter, die Kranke ins Spital des Kindlein Jesus in der Abtheilung des Dr. Chelmonski unterzubringen, dessen Freundlichkeit, sowie der des Dr. Miklaszewski, Assistent der Abtheilung, ich weitere Beobachtung der Kranken verdanke.

30. III. T. 37,8° Morgens -- 39,2° Abends. Die erneuerte Untersuchung des Kehlkopfes, sowie der anderen Organe weist im Vergleich zu der vorhergehenden keinen Unterschied auf. Der Urin enthält kein Eiweiss. Die Kranke bekam Salicylat sodae in grossen Quantitäten (bis zu 4,0 täglich). Die Pulverisationen von Cocain (2 proc.) werden fortgesetzt. Durch diese letzteren wird das Schlucken etwas leichter. Der weitere Verlauf der Temperatur war folgender:

31. III.	Morgens	37,0°,	Abends	39,6°,
1. IV.	„	37,0	„	36,8
2. IV.	„	37,2	„	37,0
3. IV.	„	37,0	„	36,8
4. IV.	„	37,0	„	37,0
5. IV.	„	36,8	„	37,0
6. IV.	„	37,0	„	37,2

7. IV.	„	37,8	„	38,0
8. IV.	„	38,0	„	38,0
9. IV.	„	36,5	„	36,8
10. IV.	„	37,0	„	37,2

11. IV. „ 37,0 und so weiter. Seitdem war der Zustand stets fieberlos.

Zugleich mit der Abnahme der Temperatur und ihrer Rückkehr zur Norm hörten die allgemeinen Symptome, wie Schwäche, Frost, Schweiss allmälig auf.

Das Aussehen verbesserte sich — Appetit nahm zu.

Die Kranke kann sich — Dank den Pulverisationen mit Cocain — sehr gut ernähren. Stufenweise kann sie schon auch ohne Cocain anfänglich Flüssigkeit, nachher feste Speisen ohne Schmerzen geniessen. Die Heiserkeit nimmt ebenfalls stufenweise ab. Die Untersuchung des Larynx, anfänglich täglich von mir in Gegenwart des Collegen Chelmonski und seiner Assistenten vorgenommen, zeigte eine zunehmende Besserung. Namentlich nahmen die Röthe und die Anschwellung der hinteren Wand und der Gegend der crico-arythenoidalen Gelenke allmälig ab. Endlich verschwanden sie vollständig.

Am längsten blieben die crico-arythenoidalen Gelenke behaftet, in welchen die Bewegungen noch ziemlich lange beeinträchtigt waren. Endlich aber (mehr oder weniger nach 2 Wochen) hörten die Schwierigkeiten beim Schlucken auf. Der Kehlkopf bietet unter dem Laryngoskop keine Veränderungen. Die Bewegungen in den cricoarythenoidalen Gelenken sind vollständig normal. Die Stimme ist rein.

Nicht so günstig war der Zustand der anderen afficirten Gelenke, besonders des linken Ellenbogens. — Die Schmerzen und die Schwellung nahmen bald ab, oder hörten vollständig auf, indem sie sich auf andere Gelenke übertrugen, so dass nach der Reihe fast alle Gelenke vom entzündlichen Processe afficirt waren. Endlich blieb nur das linke Ellenbogengelenk behaftet, welches mit aussergewöhnlicher Hartnäckigkeit der Heilung opponirte, obgleich seine Schmerzhaftigkeit und Anschwellung bedeutend abnahmen, so dass die Kranke, obgleich mit Schwierigkeiten, schon im Stande war dieses Gelenk unbedeutend zu bewegen.

Da wir einen exsudativen Process ernster Natur voraussetzten, beriefen wir einen Chirurgen, welcher jedoch nicht bestimmt sagen konnte, womit wir es zu thun hatten; er supponirte aber irgend einen postniederkunftigen Process, jedenaber empfahl er sich jeden chirurgischen Eingriffs zu enthalten und mit conservativer Behandlung zu begnügen.

Das in grosser Menge genommene Natrium salicylicum fing an bei der Kranken unangenehme Symptome hervorzurufen, als Sausen in den Ohren; wir ersetzten dasselbe deshalb seit dem 10. April durch Ichtyol (in Dosen von 0,25 bis 3 Mal täglich in Capseln). Ausserdem wurde auf das afficirte Gelenk eine Salbe von Argentum nitricum 12 pCt. angewendet. — Endlich Dampfbäder.

Nach einer solchen Cur hörten die Schmerzen in diesem bis jetzt hartnäckigsten Gelenke allmälig auf. —

Die Kranke hat kein Fieber, geht herum, hat Appetit, gutes Aussehen, gute Stimme, schmerzloses Schlucken. Im Allgemeinen fühlt sie sich vollständig wohl, nur quält sie noch etwas das linke Ellenbogengelenk. — Es ist etwas geschwollen und schmerzhaft, besonders bei den Bewegungen. —

Wir beschlossen mit dem Collegen Chelmonski, zur Beendigung der Cur die Kranke nach Ciechocinek (berühmte Soolbäder) zu senden, was denn auch am

20. V. 1895 geschah. Wir brachten sie im dortigen Spital unter, wo sie von Dr. Ruppert beobachtet wurde.

Ich muss noch hinzufügen, dass die Untersuchung des Auswurfes — übrigens in sehr kleinen Quantitäten — sowie auch der Secrete aus der Vagina gütigst von dem Collegen Miklaszewski vollführt, keine specifische Bacterien zeigte (Bacilli tuberculosi in sputo, Gonococci in secretione vaginali).

In Ciechocinek, wie mir gütigst Dr. Ruppert mittheilte, fühlte sich die Kranke immer besser; sie nahm Soolbäder, nachher wurde sie durch Massage behandelt, so wie durch curative Gymnastik des kranken Gelenks. Endlich verliess sie Ciechocinek vollständig hergestellt.

Kurz darauf, während meiner Abwesenheit, hatte Coll. Miklaszewski Gelegenheit die Kranke zu sehen: er bestätigt den ausgezeichneten Gesundheitszustand unserer Patientin. Die letzte Nachricht über die Kranke hatte ich im Anfange December voriges (1895) Jahres, also nach 8 Monaten, von einer sich bei mir curirenden Lehrerin, welche den ganzen Leidensverlauf der Patientin sehr gut kannte. — Sie bestätigt ebenfalls ihren ausgezeichneten Gesundheitszustand.

Zum Schluss muss ich anführen, dass das Kind der Kranken einen Monat nach der Geburt starb in Folge irgend welcher Flecken in der Rachenhöhle, wie mir die Mutter der Patientin erwähnte.

Der obige Fall bot gewisse Schwierigkeiten der Diagnose. Bei einer Person, welche bis jetzt ziemlich gesund war, aber erblich behaftet (Larynx und Kehlkopftuberculose des Vaters) zeigt sich plötzlich in den letzten Tagen der Schwangerschaft unter Umständen, welche eine Ansteckung von Influenza zu supponiren erlauben (die Bekannte, sowie die Hebamme, bei welchen die Kranke zu jener Zeit wohnte, waren von Influenza befallen) — scheinbar anfänglich im Kehlkopfe (Crico-arythenoide Gelenke) und nachher in anderen Gelenken, besonders im linken Ellenbogen ein ziemlich starker entzündlicher Process mit beunruhigenden Symptomen namentlich Schmerzen und Schwierigkeiten beim Schlucken, Aphonie, starkes Fieber und bedeutende Schwäche.

Es bietet sich vor allem die Frage, ob das Kehlkopfleiden, welches sich unter dem Laryngoscope als eine Erkrankung des Crico-arythenoidalen Gelenks erwies, in Verbindung mit dem allgemeinen Zustand stand, resp. mit dem Niederkunftsprocess und mit den Störungen in den Gelenken der beiden Extremitäten, oder ob es von denselben unabhängig war.

Und wenn dem so ist, von welcher Natur konnte obige Erkrankung des Kehlkopfes sein?

Die Lösung dieser Frage war nicht so leicht, als es scheinen konnte.

Was vor allem die Alteration im Kehlkopfe selbst betrifft, so machte dieselbe beim ersten Anblick mehr den Eindruck eines tuberculösen Processes (Aphonie, hochgradige Dysphagie, Röthe und Schwellung der hinteren Wand und besonders der Gegend der crico-arythenoidalen Gelenke, endlich Schleim von verdächtigem Aussehen auf der inter-arythenoidealen Falte). Fügen wir diesem noch eine deutliche hereditäre Prädisposition zu — das alles, wie ich schon sagte, erweckte den Verdacht eines tuberculösen Processes.

Andererseits jedoch Fehlen subjectiver Symptome von Seite der Lungen (Husten und Auswurf) und der Mangel von physikalischen Symptomen von Seite desselben Organs machten diese Supposition zweifelhaft.

Es war also wahrscheinlich, dass das Kehlkopfleiden in Verbindung mit dem allgemeinen Leiden resp. mit dem Niederkunftsprocesse und mit der darauf-

folgenden Afficirung der Gelenke beider Extremitäten stand. Es konnte jedoch nicht von einem pyämischen Processe die Rede sein mit Rücksicht auf den vollständigen Mangel örtlicher Veränderungen in den Geschlechtsorganen.

Die gonorrhoische Afficirung der Gelenke schien ebenfalls nicht wahrscheinlich aus denselben Rücksichten, übrigens hat die Untersuchung der Secretion der Vagina ein negatives Resultat ergeben. Man konnte ebenfalls vermuthen, dass diese Symptomen in Verbindung mit der Influenza sein könnten, welche in diesem Falle eine gewisse Rolle zu spielen schien. Jedoch schien es mir nicht, dass Complicationen bei Influenza von solcher Art beobachtet wären.

Meiner Ansicht nach hatten wir es im gegebenen Falle mit einer rheumatischen Entzündung der cricoarythenoidalen Gelenke zu thun, wie es scheint, primär; nachher aber mit einer Afficirung derselben Art, wenn auch etwas ungewöhnlich, anderer Gelenke (Polyarthritis rheumatica) während und nach der Niederkunft.

Ein solches Kehlkopfleiden gehört zu den Seltenheiten. — Indem ich die mir zugängliche Literatur durchsah, fand ich kaum einige, obige Frage berührende Notizen. So erwähnte im Jahre 1889 Lacoarret (J. C. Z. Lat. VIII p. 495) dass eine acute Entzündung des cricoarythenoidalen Gelenkes auch rheumatischen Ursprungs sein kann. Darauf veröffentlichte im Jahre 1893 Compaired aus Madrid (Arch. int. de rin. lar. Jan. Feb. 25—26) 3 diesbezügliche Fälle: einen subacut und zwei mit acutem Verlaufe. In einem derselben — dem unseren am ähnlichsten — waren Fieber und Afficirung der anderen Gelenke. Die Symptome im Larynx waren subjective: Heiserkeit, Schmerzen beim Sprechen, Schlucken und äusserer Berührung der Kehlkopfgegend. Die laryngoscopische Untersuchung zeigte nur Afficirung (starke Anschwellung) der Gegend der Aryknorpel, so wie sehr beeinträchtigte Bewegung der Stimmbänder. Auch in diesen Fällen, wie in dem meinigen, erfolgte die Heilung nach Anwendung grosser Dosen von Salicylpräparaten. Auch hier zeigte sich der Gebrauch von Cocain, in der Gestalt von Einpinselungen und Pulverisationen wirksam. —

In demselben Jahre erwähnte Simanowski aus Petersburg (Wracz 18—20) 3 Fälle von rheumatischer Entzündung der crico-arythenoidalen Gelenke. In allen waren ebenfalls andere Gelenke afficirt. (Einmal primär der Kehlkopf, einmal beiderseits). Von den Symptomen waren beständig: Heiserkeit, Dyspnoe. Schmerz bei äusserer Betastung der Kehlkopfgegend. Bei laryngoscopischer Untersuchung zeigte sich Anschwellung der Gegend der Aryknorpel und schwache Beweglichkeit der Stimmbänder. — Endlich im Jahre 1894 veröffentlichte Georg Meyer in Berlin (Mittheilung zweier Fälle von acutem Gelenk-Rheumatismus. Gleichzeitige Erkrankung zweier Familienmitglieder. Eigenartige Erscheinungen bei dem einen Kranken. — Berl. kl. Woch. 1894, 16) einen Fall, welcher einen 49jährigen Kranken betraf, dessen 5jähriger Sohn ebenfalls von derselben Krankheit behaftet war, d. h. acuter Gelenkrheumatismus. Ausser der rheumatischen Afficirung der Gelenke litt der Kranke zugleich an Afficirung der crico-arythenoidalen Gelenke.

XXIV.

Aus der Ohrenabtheilung a. d. Kgl. Universitätspoliklinik zu München.

Lipo-myxo-fibrom der Mandel.

Von

Docent Dr. **Haug**, Vorstand der Abtheilung.

Lipom der Mandel.

Bekanntlich begegnet man an den Tonsillen verhältnissmässig selten den gutartigen Neubildungen. Es dürfte deshalb vielleicht nicht ganz ungerechtfertigt erscheinen, einen hierher gehörigen Fall des Näheren zu erörtern.

Am 20. April 1894 stellte sich mir die über 90 Jahre alte Frau v. R. vor, mit der Angabe, sie sei schon seit etlichen Jahren im Schlucken behindert; in der letzten Zeit aber sei die Behinderung eine stellenweise geradezu sehr unangenehme gewesen, so dass sie Hülfe haben wollte. Ueber die erste Zeit der Entstehung weiss Patientin nichts Genaues anzugeben: sie habe vor ca. 8 Jahren zum ersten Male das Gefühl gehabt, als ob sie einen Knollen im Halse sitzen hätte bei Schluckbewegungen. Schmerzen seien nie vorhanden gewesen, ebenso wie sich Patientin keiner Verletzung dieser Region zu entsinnen weiss.

Die Untersuchung ergiebt zunächst, dass eine ziemlich ausgesprochene Pharyngitis granulosa vorhanden ist, insbesondere starke Hypertrophie der beiden Seitenstränge.

Die linke Tonsille normal.

Auf der rechten Mandel, die eher atrophisch als hypertrophisch ist, ist eine etwa kleinhaselnussgrosse Geschwulst von blass gelblich rother Farbe. Sie scheint nicht eigentlich gestielt, wenigstens ist die Basis keine so dünne, dass die Geschwulst hin und her pendelte. Ihre Consistenz, mittelst der Sonde und des Fingers geprüft, ist eine mässig derbe. Eine deutliche Fluctuation, wie wir sie bei den Cysten beispielsweise finden, lässt sich hier nicht nachweisen. Die Oberfläche des kleinen Tumors ist völlig glatt, ohne jede drusige papillare Erhebung oder irgendwelche Ulceration. Drüsenschwellungen sind nirgends vorhanden, weder die Submental- noch die Angulardrüsen, oder die Occipitallymphstränge erscheinen geschwellt. Eine Behinderung der Phonation liegt ebenfalls nicht vor, dagegen erscheint die Deglutition erschwert und es kommt der Patientin, wohl mehr in Folge einer be-

stehenden Parese der Gaumenmusculatur, nicht selten vor, dass ein Regurgitiren von eingenommenen Flüssigkeiten oder Nahrungspartikeln durch die Nasenwege sich bemerkbar macht.

Es wird in Folge des Verlangens der Patientin zur Abtragung der Geschwulst geschritten (28. April 94, nach vorausgegangener Cocainisirung). Mittelst Schlingenschnürers wird die Geschwulst zunächst abgeschnürt, jedoch erscheint sie zu breit an der Basis für das Durchschneiden des Stieles mit der kalten Schlinge. Es wird deshalb die definitive Abtragung mit der Scheere ausgeführt, indem hinter der Schlinge praeparando durch kurze Schläge das Gewebe durchtrennt wird. Dabei ergab sich, dass von dem Mutterboden aus ein verhältnissmässig breiter bindegewebiger Strang in die Neubildung überging, dessen Durchtrennung eine sehr erhebliche arterielle Blutung zur Folge hatte, die sich erst stillen liess dadurch, dass der centrale Stumpf mittelst eines Bergmann'schen breiten Schiebers gefasst und torquirt wurde — und dies war erst möglich, nachdem die Carotis durch Digitalcompression temporär ausgeschaltet war. Es hatte sich hier offenbar um eine Blutung aus dem Ernährungsgefäss des Tumors gehandelt, das seinen Ursprung entweder — und das ist wohl das Wahrscheinlichere — direct aus der Carotis genommen hatte, oder einem Aste der A. pharyngea ascendens entstammte.

Eine Nachblutung trat trotz der Befürchtung nicht ein. Der Verlauf war weiter ein völlig normaler, ohne jede Complication, es war am 6. 5. 94 völlige Heilung zu constatiren.

Die die Patientin belästigenden Symptome blieben von da ab weg. Ein Recidiv konnte bis zu dem im November desselben Jahres erfolgten Tode der alten Frau nicht gefunden werden.

Makroskopisch repräsentirt sich der gewonnene Tumor als eine kirschgrosse, gelblich röthliche Geschwulst von wenig derber Consistenz. Auf dem Durchschnitt hat sie eine im Ganzen blassgelbrothe Farbe bei mässigem Saftreichthum: sie schneidet sich weich und hat das Aussehen einer Fettgeschwulst; jedoch weisen einzelne Stellen einen etwas anderen Charakter auf, indem sie theils schleimig und röthlich grau sich ansehen, theils in kleinere cytsenartige Hohlräume zerlegt sind. An der Basalstelle tritt ein verhältnissmässig grosses Gefäss ein.

Mikroskopisch. Gehen wir von Aussen nach Innen vor, so sehen wir zunächst den Tumor umgeben allseitig von einer dünnen bingegewebigen Umhüllungsmembran, die aber an keiner Stelle irgend welche Zeichen eines Epithelbesatzes trägt, wie wir ihn z. B. bei Polypen vorzufinden pflegen.

Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus völlig typischen, scharf contourirten polygonalen, rundlichen oder abgeplatteten Fettzellenconglomeraten, die durch dünne bindegewebige Septa in keilförmige oder rundliche Felder zertheilt sind. Innerhalb der bindegewebigen Septen sind beinahe nirgends Rundzellen vorhanden, wie überhaupt auch sonst solche äusserst spärlich gefunden werden. Ein Theil der mehr central gelegenen Partien hat eine offenbar myxomatöse Degeneration eingegangen, indem sich hier neben den Fettzellen, über dieselben prävalirend, deutliche Myxomzellen vorfinden mit grossem blassen Kerne, gekörntem Protoplasma und zwei bis drei langen, haarfein ausgezogenen Fortsätzen. Zudem finden sich dann noch einzelne Stellen, in welchen die bindegewebige Structur der langgestreckten fixen Bindegewebszellen überwiegt. Gewöhnlich geht da entlang eines mehr weniger bedeutenderen Gefässstammes nach beiden Seiten zu die Entwickelung des fibrösen Gewebes, das dann aber bald wieder in das ursprüngliche Fettgewebe übergeht.

Interessant ist ferner das histologische Verhalten der Gefässbahnen. Vom bindegewebigen Stiel aus sehen wir ein mächtiges Gefäss sich verzweigen, aber blos bis an das erste Drittel der Geschwulst; hier biegen die Gefässe um, um an die Oberfläche des Tumors, nahe der Wurzel desselben, wieder in den Bindegewebsmantel einzutreten. Daraus erklärt sich sowohl der verhältnissmässig nicht sehr grosse Blutreichthum der Geschwulst an und für sich, als auch die trotzdem vorhanden gewesene starke Blutung.

Es kann somit, diesem histologischen Bilde nach, keinem Zweifel unterliegen, dass wir es in der Hauptsache mit einem Lipom zu thun haben, bei welchem einzelne kleine Partien einen fibromatösen Charakter aufweisen, während an wieder anderen Partien eine myxomatöse Umwandlung des Gewebes eingetreten ist, also dass es sich hier um ein Lipo-myxo-fibrom handeln muss.

XXV.

Ein Nasenbeutel[1]).

Von

Dr. **W. Freudenthal,** New York.

M. H. Der kleine Apparat, den ich mir Ihnen hier zu demonstriren gestatte, soll einem doppelten Zwecke dienen. Erstens einmal soll er uns ein Hilfsmittel sein, um Nasenblutungen zum Stehen zu bringen.

Sie wissen, dass es namentlich hier in New York während des Winters eine ganze Anzahl von Blutungen aus der Nase giebt, die infolge der in unseren Wohnungen herrschenden entsetzlichen Trockenheit der Luft entstehen. Dieser Mangel an Feuchtigkeit — wir haben zuweilen nicht mehr als 18—20pCt. rel. Feuchtigkeit in unseren Wohnungen — bewirkt, wie ich schon früher nachgewiesen zu haben glaube, eine Austrocknung der Nasenschleimhaut. Diese wird rissig und blutet oft während der ganzen kalten Jahreszeit, d. h. also während einer Periode, in der durch unsere Luftheizung die Atmosphäre in unseren Räumen immer aussergewöhnlich trocken erhalten wird.

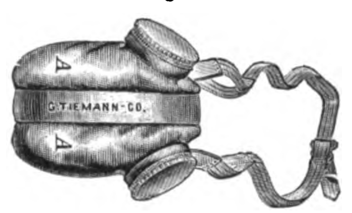
Nun weisen uns die Lehrbücher an, Blutungen, kommen sie aus dem sog. locus Kiesselbachii oder sonst woher durch Cauterisation der betr. Stelle zu beseitigen. Wenn man aber die Aetiologie der eben angeführten Fälle in Betracht zieht, so dürfte es wohl klar sein, dass eine derartige Behandlung eine an und für sich schon trockene Schleimhaut nur noch trockener machen wird. Daher kommen solche Patienten auch immer wieder zum Arzt, bis unter günstigeren atmosphärischen Verhältnissen die Blutungen von selber stehen. Abgesehen davon, dass diese Patienten einer systematischen Behandlung zu unterwerfen sind, ist es gut, ihnen ein Mittel in die Hand zu geben, um zu Hause oder auf Reisen die zuweilen sehr heftigen Blutungen selber stillen zu können. Dafür nun, glaube ich, thut der nun zu beschreibende Apparat gute Dienste. Derselbe besteht

1) Demonstrirt am 17. Januar 1896 vor der Wissenschaftlichen Versammlung der Aerzte der Deutschen Poliklinik.



(Fig. 1) aus 2 gleich grossen Gummibeuteln (A), die durch ein ebenfalls aus Gummi bestehendes Zwischenstück (s) verbunden sind[1]). Am oberen Theile eines jeden Beutels befindet sich eine durch eine Schraube verschliessbare Oeffnung (a), durch die man Eis einlegen kann. Der Apparat besteht also eigentlich aus weiter nichts, als aus 2 mit einander verbundenen Eisbeuteln. Dieselben werden mit Eis gefüllt, auf die Nase gelegt und mit Hilfe der beiden Bänder (C) um den Kopf geschnallt. Der

Fig. 1.



Apparat wird in 3 Grössen von der hiesigen Firma Tiemann & Co. angefertigt. Man wird gut thun, im gegebenen Falle diejenige Grösse zu wählen, die den Introitus narium frei lässt, dabei aber möglichst die äussere Nase vollständig bedeckt. Das Offenlassen des Naseneinganges geschieht zu dem Behufe, dass der Patient selbst die vordere Tamponade, so weit er dazu im Stande ist, ausführen kann.

Wenn der Arzt eine Epistaxis zu stillen hat, so kann man den Apparat, falls er etwas zu gross ist, mit Leichtigkeit in die Höhe schieben. Man schafft sich so Platz für die vordere Tamponade und es ist keineswegs unangenehm, wenn der Beutel auch etwas die Stirne bedeckt. Immer aber liegt er auch über den Augen, und es ist gut zum Schutze derselben etwas Watte auf sie zu legen.

In den letzten 6 Monaten wurde ich wiederholt von anderen Collegen zu schweren Nasenblutungen hinzugezogen, und es gelang mir mit Hilfe dieses Eisbeutels stets verhältnissmässig leicht der Blutungen Herr zu werden. Allerdings tamponirte ich dabei immer die Nase von vorne. Ich hatte aber jedes Mal das Bewusstsein, dass mir der Nasenbeutel hierbei wesentliche Dienste geleistet hatte. Bei diesen Manipulationen sass der Patient gewöhnlich vor mir, entweder im Bette oder an einem Tische oder dergl. und ich konnte natürlich mit Hilfe irgend einer Lichtquelle das Naseninnere übersehen.

Bei verschiedenen Operationen, die ich unter Narkose machte, benutzte ich prophylactisch den Eisbeutel[2]). So wandte ich ihn 3 Mal bei der Asch'schen Operation für Deviatio septi an und bei verschiedenen anderen Operationen an der Nase, namentlich bei vollblütigen Personen, bei denen eine stärkere Blutung zu erwarten war. Der Eisbeutel kommt auf die Nase, sowie mit der Narkose (Chloroform oder Aether) begonnen wird.

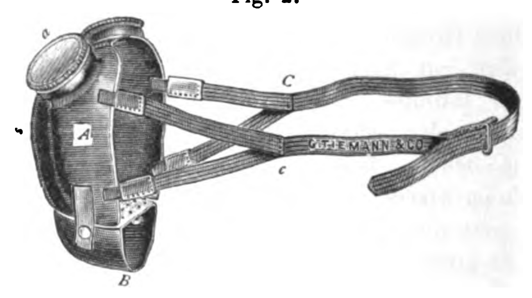
1) Aus Versehen wurden in Fig. 1 einige Buchstaben ausgelassen, die in der zweiten Figur leicht nachzusehen sind.

2) Eis ist hier in jedem Hause zu haben, auch in dem ärmsten.

Wenn der Patient in tiefer Narkose ist, kann man dann auch schon gewöhnlich die Wirkung des Eises constatiren. Doch möchte ich mir hierüber noch kein Urtheil erlauben, da meine Erfahrungen nach dieser Richtung hin noch zu gering sind.

Der Apparat dient aber noch einem anderen Zwecke, und zwar zur Coupirung von acutem Schnupfen. Wenn wir eine auf einer Erkältung beruhende Coryza acuta haben, so ist es klar, dass Wärme auf die Nase applicirt gute Dienste leisten wird. Ich lasse daher in solchen Fällen die Beutel mit recht warmem Wasser füllen und über die Nase schnallen, wie vorhin. Der Patient liegt dabei auf dem Sopha und wechselt das Wasser, sowie es kälter wird. Ich verwende hierbei gewöhnlich noch das kleine Recaptulum B (Fig. 2), welches an die beiden Beutel leicht angeknöpft werden kann. Dieses trägt zum besseren Anschluss der Beutel an

Fig. 2.



die Nasenflächen bei. Ausserdem aber thut man in dasselbe beliebige Medicamente, die man inhaliren lassen will, wie z. B. Campher oder Menthol in Substanz oder in öliger Lösung auf Watte. Der Patient athmet so durch das perforirte Dach des Receptaculums das betreffende Medicament fortwährend ein, während natürlich zu gleicher Zeit das warme Wasser auf der Nase liegt.

Ich habe es so einigen Sängern, die des Morgens mit einem starken Schnupfen zu mir kamen, ermöglicht, Abends aufzutreten und habe auch sonst gute Resultate mit dieser Methode erzielt, so dass ich einen Versuch damit den Herren Collegen anempfehlen darf.

XXVI.

Erwiderung.

In Band III dieses Archivs S. 236 wirft Herr Waldow Herrn Sarasohn grobe Ignorirung der Literatur vor und macht mich dafür verantwortlich. Dazu bemerke ich, dass die betr. Literatur, insbesondere die werthvolle Arbeit Körner's, selbstverständlich uns Beiden wohl bekannt war, dass ferner die Frage der Kiefermissbildungen in dem Rahmen der betr. Arbeit nur ganz beiläufig erwähnt werden sollte. Den Ausdruck „Rachitis“ würde ich bemängelt haben, wenn es mir möglich gewesen wäre, vor meiner damals unaufschiebbaren Reise nach Italien die Arbeit durchzulesen. Sachlich bemerke ich, dass mein sehr grosses Untersuchungsmaterial mir gezeigt hat, dass jene Fälle, bei denen ein völlig normaler harter Gaumen sich in Verbindung mit hochgradigen adenoiden Vegetationen findet, recht zahlreiche sind. Den Resultaten der diese Coexistenz weiter erhellenden Blutuntersuchungen der Herren Prof. Körner und Lubarsch sehe ich mit dem grössten Interesse entgegen.

Rudolf Kafemann.

XXVII.

Druckfehlerberichtigung.

In meiner Arbeit „Zur Anatomie der Nase menschlicher Embroynen" (D. Arch. 4. Band. 1. Heft) sind folgende Druckfehler zu berichtigen:

Seite 6, 12. Zeile von oben: sollte anstatt „und" ein Komma stehen.
„ 9, 12. „ „ „ statt e_2 lies e'_2.
„ „ 18. „ „ „ „ L_3 „ l_3.
„ 12, 5. „ „ „ „ d_3—c_3 lies d_3—e_3.
„ 13, 6. u. 7. „ „ „ „ C_3 lies C_4.

In Textfigur v muss an Stelle des Buchstaben m ein R stehen, und in Figur 43, Taf. II, anstatt d_2 (im blauen Felde) = d_3.

Prof. Killian.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXVIII.

Ueber die pathologischen Veränderungen der Siebbeinknochen im Gefolge der entzündlichen Schleimhauthypertrophie und der Nasenpolypen.

Von

Dr. **M. Hajek** in Wien.

(Hierzu Tafeln XI—XIV.)

---

1. Geschichte.

E. Woakes gebührt das Verdienst, zum ersten Male auf Beziehungen zwischen Erkrankungen der Nasenschleimhaut und der darunter liegenden Theile des Knochengerüstes hingewiesen zu haben. Am 30. März 1885 hat er zum ersten Male in der Medical Society of London Mittheilungen über die „Necrosing ethmoiditis" und ihre Beziehungen zur Entwicklung der Naseupolypen gemacht. Das Wesen dieser Mittheilungen beruht sowohl nach dem Referate des Vortrages[1], als nach der später, aber noch im selbigen Jahre erschienenen ausführlichen, mit Abbildungen versehenen Arbeit[2] hauptsächlich in Folgendem:

An der in die Nasenhöhle hineinragenden Portion des Siebbeines beginnt in der Schleimhautbekleidung eine schleichende Entzündung, welche zu Periostitis und Knochennekrose führt. Die Krankheit nahm ihren Ausgang von protrahirten Katarrhen, bisweilen entsand sie nach Exanthemen oder auch nach geringfügigen Verletzungen. Die an 80 Fällen gesammelten Erfahrungen zeigten, dass im Beginne der Erkrankung an der mittleren Muschel kleine Gebilde hervorragen, welche allmälig zur Dislokation der Knochen und Entstellung der Nase führen. In diesem Stadium lässt sich gewöhnlich schon die Gegenwart blossliegenden rauhen Knochens ermitteln. Noch später entstehen Polypen, welche als Folgen der Knochennekrose aufzufassen seien. Woakes citirt hiebei einen von Erichsen beobachteten Fall, bei welchem die Sella turcica durch die Nase ausgestossen wurde. Des Weiteren schildert Woakes das Entstehen eines Abscesses der Kieferhöhle in Folge einer Erweiterung der Oeffnung des Antrum und polypöse Degeneration der Kieferhöhlenschleimhaut. Das Leiden soll einen progressiven Charakter haben und niemals zu spontaner Heilung neigen.

Die erwähnte ausführliche Arbeit von Woakes brachte noch einige mikroskopische Belege, welche von dem Histologen Edgar Thurston herrührten. Diese sollten einerseits das Entstehen von myxomatösen Herden in dem Inneren des Knochens, andererseits die Nekrose des Knochens zur Anschauung bringen.

Aus der erwähnten ausführlichen Publikation will ich nur noch zwei Stellen anführen, welche es uns einigermassen ermöglichen, in den Gedankengang des citirten Autors einzudringen. An einer Stelle wird gesagt, dass der Polyp aus dem Inneren der Muschel, aus einem myxomatösen Herde hervorgeht. Den Schluss der Arbeit bildet die Behauptung: Der Nasenpolyp ist keine für sich allein bestehende Krankheit, sondern nur ein hervorragendes Symptom einer nekrotisirenden Ethmoiditis, welche in Veränderungen der Schleimhaut ihren Anfang nimmt.

Die neue Lehre ist von den zeitgenössischen Rhinologen mit sehr gemischten Gefühlen aufgenommen worden, wobei das Gefühl der Ungläubigkeit bei Weitem vorherrschte. Die Unsicherheit und Unklarheit in den Darstellungen von Woakes, woran der Mangel an guten, verständlichen Abbildungen der mikroskopischen Befunde wesentlichen Antheil hatte, haben die gänzliche Ablehnung seitens der meisten Autoren verschuldet.

Schon gelegentlich des ersten Vortrages haben sich Spencer Watson Creswell Baber gegen die Ansichten von Woakes aufgelehnt, nur, Stokes sprach seine Uebereinstimmung mit den Ansichten des Vortragenden aus, ohne selbst nähere Daten zum Verständniss der erwähnten merkwürdigen Angaben beizutragen.

Woakes erklärte kurz und knapp, dass er noch keinen Fall von Nasenpolypen auf Knochennekrose untersucht hätte, ohne eine solche gefunden zu haben, eine Anschauung, welche der Referent Semon[4] mit Ausrufungszeichen markirt hat; wir gehen kaum irre, wenn wir damit das Unbegreifliche dieser Ansicht zum Ausdrucke gebracht auffassen.

Aber auch ausserhalb der Londoner Medical Society ist die neue Theorie fast durchwegs nur auf Gegner gestossen.

Moritz Schmidt[5] hat in einem Referate der ausführlichen Arbeit von Woakes nur die bescheidene Bemerkung angebracht, dass hier eine Anzahl verschiedenartiger Krankheiten in etwas gezwungener Weise in ein Krankheitsbild vereinigt worden zu sein scheinen.

Die Beibehaltung der erwähnten Bezeichnung „Necrosing ethmoiditis“ verschuldete es, dass, trotzdem Woakes, wie wir später sehen werden, stellenweise eine ganz vorzügliche Vorstellung von der Entwicklung des in Rede stehenden Krankheitsprozesses hatte, seiner Lehre von Seiten seiner Gegner immer wieder die heftigste Kritik widerfuhr.

Trotzdem ermüdete Woakes nicht, weitere Erfahrungen zu sammeln, wodurch er seine früheren Angaben ergänzte. In seiner Arbeit vom Jahre 1887[6] hat er nur seine alten Beobachtungen im Zusammenhange mit klinischen Erfahrungen wiedergegeben, während er im Jahre 1891[7] über neue Untersuchungen berichten konnte, deren hauptsächlichste Bedeutung darin bestand, dass er die vom Anatomen Sidney Martin konstatirten patho-

logisch-anatomischen Veränderungen seiner Präparate als Stütze seiner Theorie heranzog. Es lohnt sich der Mühe, die vom Anatomen Martin konstatirten Veränderungen kurz anzuführen, erstens, weil, wie wir später sehen werden, dieselben im Wesentlichen den von mir vorgefundenen Thatsachen entsprechen und zweitens, weil sie auch den Fehler von Woakes zeigen, welchen er von vornherein bei der Vertheidigung seiner Lehre von der „Necrosing ethmoiditis“ begangen hat.

Die Untersuchung von 20 verschiedenen Objekten (mittlere Muscheln) ergaben folgendes Resultat: In 19 Fällen war die Schleimhaut erkrankt, in stärkerem oder geringerem Masse sklerosirt oder durch Zunahme von myxomatösem Gewebe verdickt. In einem Falle war die Schleimhaut normal. In 4 Fällen waren Cysten in der Schleimhaut vorhanden; in 2 Fällen bestand Nekrose des Knochens, die Arterien waren verdickt und ihr Lumen nahezu verschlossen. In 18 Fällen war keine Knochennekrose vorhanden; in 8 von den letzteren Fällen war der Knochen vollkommen normal, und in 10 Fällen wurde partielle Resorption konstatirt.

Trotzdem nun die angeführten Befunde Martin's mit nicht zu verkennender Deutlichkeit zeigten, dass die Knochennekrose nur in einer relativ geringen Anzahl von krankhaft veränderten mittleren Muscheln vorgefunden werden konnte, behielt Woakes den unglücklichen Namen „Necrosing ethmoiditis“ bei, obwohl die Nekrose doch nur als ein ganz accidentelles, das Wesen der Krankheit durchaus nicht näher beleuchtendes Moment gelten konnte.

Die gründlichste Ablehnung hat Woakes von Zuckerkandl[8] erfahren. Derselbe äussert sich nach Anführung der Referate über die Woakes'schen Ansichten, wie folgt: „Ich will demselben noch hinzufügen, dass die von Woakes seiner Schrift angefügten, höchst mangelhaften Zeichnungen ebensogut Stücke von ganz normalen Muscheln sein können; das, was Woakes als Myxome bezeichnet, kann Markgewebe sein.“ Sehr bald darnach äussert sich Zuckerkandl in einem noch schärferem Tone: „Die Angabe von E. Woakes kann wegen der operativen Consequenzen, die dieser Autor an seine Irrthümer knüpft, nicht scharf genug angegriffen werden, und jeder Arzt sei davor gewarnt, diesen eher aus der Tiefe des Gemüthes, als aus richtigen Untersuchungen geschöpften Angaben einen Glauben beizumessen. Ich habe in keinem Falle von Polypenbildung Knochennekrose beobachtet, wir haben im Gegentheil gesehen, dass die in der Basis mancher Polypen steckenden Knochentheile sich verlängern und erweichen.“

Ebenso verwirft Christopher Heath[9] ein halbes Jahr später in der „Bradshaw lecture“ vollkommen die Lehre von Woakes. Auch Spencer Watson[10], der schon gelegentlich des ersten Vortrages 1885 opponirte, konnte sich nicht für überzeugt halten, und selbst Martin[11] protestirte gegen die Verwerthung seiner Befunde im Sinne Woakes', indem er nach kurzem Zusammenfassen der erhobenen anatomischen Befunde mit der Bemerkung schliesst, dass er nicht einsehen könne, in welcher Weise die von ihm (Martin) erhobenen Befunde die Existenz einer „Necrosing ethmoiditis“ bestätigten.

Auch Lennox Brown und S. Johnston Taylor[12] sprachen ihr Befremden über die Lehre von Woakes aus. Letzterer konnte, allerdings nicht auf Grund von eigenen Erfahrungen, sondern nur vom theoretischen Standpunkte aus eine periostale Verdickung, aber keine Nekrose zugeben.

Der Einzige, der für Woakes eine Lanze brach, war Wilkins[13], welcher angab, dass er in Fällen von Nasenpolypen des öfteren dünne, lose Knochen in der oberen Partie der mittleren Muschel vorgefunden habe. Aber noch öfter, führt der genannte Autor an, hat er die von Woakes geschilderten Symptome der „Necrosing ethmoiditis" in Abwesenheit von Nasenpolypen vorgefunden. Die Motivirung Wilkins' enthält manche richtige Andeutung über die Beziehung zwischen Schleimhaut und Knochen.

Wenn schon die bis zum Jahre 1892 fortgeführte Discussion nicht im Stande war, eine Klärung der Ansichten herbeizuführen, so kam später noch die Verwirrung dazu, die Grünwald[14] dadurch verursacht hatte, dass er die Woakes'sche Lehre zwar nicht direkt acceptirte, jedoch indirekt in den Rahmen seiner Anschauungen einzwängen wollte. Er meinte, dass die Polypen fast immer die Folgen von Nebenhöhlenerkrankungen seien, und da insbesondere die Eiterung des Siebbeinlabyrinthes sehr häufig zur Caries der Knochen führe*), so sei hiemit der Lehre von Woakes über das Zusammentreffen von Polypen und Knochennekrose eine Grundlage gegeben.

Grünwald's Angaben über das häufige Vorkommen von Caries der Knochen in Begleitung von Nebenhöhlenerkrankungen und Polypen wurde von zahlreichen Autoren, unter Anderen auch von dem Verfasser auf das entschiedenste widersprochen. Der Befund des rauhen Knochens wurde hiemit nicht nur vom anatomischen, sondern auch vom klinischen Standpunkte angefochten. Auch die zahlreichen unerquicklichen Discussionen[15], welche sich an diese Frage knüpften, förderten nicht im Geringsten die Frage der Betheiligung der Knochenerkrankung in Begleitung von Nasenpolypen.

Wie wenig Einverständniss unter den Rhinologen über den Gegenstand

---

*) Um nicht wieder Grund zur Reklamation zu geben, sei hier die Ansicht des citirten Autors wörtlich angeführt. Grünwald sagt: „Wenn er (d. h. Woakes) weiter behauptet, noch nie einen Fall von Polypen der Nase gesehen zu haben, in dem er vergeblich nach Nekrose gesucht hätte, so widersprechen dem meine oben wiedergegebenen Erfahrungen nur zum kleineren Theile, da ich ja auch in der überwiegenden Mehrzahl meiner Polypenfälle tiefere Erkrankungen als Ursache fand. Nur ist es entschieden einseitig, alle Polypen gerade auf Siebbeinerkrankungen zu beziehen, da andere Nebenhöhleneiterungen gerade so gut polypöse Wucherungen zur Folge haben. . . .

Wenn dagegen Zuckerkandl in keinem Falle von Polypenbildung Knochennekrose beobachtet hat, und dies Woakes entgegenhält, so muss ich auf jeden Versuch einer Erklärung dieser Angabe verzichten, da ich, wie ja schon mitgetheilt, bei einer erheblichen Anzahl von Polypen Empyem der Siebbeinzellen, welches nach meinen Erfahrungen so gut wie nie ohne Caries verläuft, und auch reine isolirte Caries mit der Sonde habe konstatiren können."

herrschte, zeigte am besten die im Jahre 1895 in der Londoner annual meeting of the British medical Association abgehaltene Discussion[16] über die Nasenpolypen, in welcher die gegensätzlichen Anschauungen mehr als ehedem aneinanderstiessen.

Guy bestritt die Abhängigkeit der Polypen von der Necrose des Siebbeins, M. Bride gab zu, dass ein Empyem der Siebbeinzellen und anschliessend eine Veränderung der Knochen zur Bildung von Polypen führen könne, glaubte aber, es sei ein Irrthum, wenn man die Knochenveränderung als primäre Ursache aller Polypen ansehe. Hodgkinson und Scanes Spicer äusserten sich nur in dunklen Ausdrücken, während W. M. Hill bestritt, dass die Polypen in allen Fällen von Knochenveränderungen abhängig seien, aber zugab, dass manchmal an der Basis der Polypen Veränderungen des Knochens zu konstatiren seien. M. Schmidt hielt nach seinen Erfahrungen die Erkrankung der Knochen für eine Seltenheit. W. H. Daly äusserte, dass eine entzündliche Degeneration der Knochenunterlagen ausser Zweifel sei; dies könne am besten durch Fassen des unter dem Polypen liegenden Knochens demonstrirt werden, indem die Crepitation des letzteren eine ganz andere als beim gesunden Knochen sei. Ganz unverständlich ist die Auffassung J. N. Mackenzie's, welcher sich dahin äusserte, dass in Begleitung von Polypen wohl Caries, nicht aber Nekrose vorkommen könne.

Viel wichtiger als die auf mehr theoretischer Grundlage aufgebaute Anschauung der citirten Autoren sind die Angaben von Luc und Zuckerkandl, da letztere ihre Ansichten auf Grund von anatomischen Untersuchungen präcisirten. Luc liess eine polypoid degenerirte mittlere Muschel bei Gegenwart eines Empyems der Kieferhöhle, ferner einen Nasenpolypen sammt Knochenansatz durch den Histologen W. Gombault untersuchen und dieser fand keine, den Befunden Martin's ähnliche Veränderungen vor. Luc begeht nebstbei die grosse Vorsicht, dass er die von Woakes beschriebenen Knochenveränderungen nicht vollkommen leugnet, dieselben aber jedenfalls zu den seltenen Vorkommnissen gehörig bezeichnet haben will. Zuckerkandl äusserte sein Erstaunen über die Theorie von Woakes und führte an, dass er nach Maceration von mit Nasenpolypen behafteten Schädeln niemals Nekrose oder Caries gesehen hat; im Gegentheil, er hat die Knochen an denjenigen Stellen, wo die Polypen sassen, verdickt und gewuchert gefunden. Zuckerkandl's Befunde haben somit gerade das Gegentheil von dem, was Woakes behauptet hat, erwiesen, so dass der Befund der Nekrose abermals in Frage gestellt zu sein schien.

Der in derselben Sitzung von P. Watson Williams gegebene Bericht erwähnt plastische und rareficirende Ostitis an der Basis der Nasenpolypen.

Wenn ich nun noch zum Schlusse erwähne, dass schon früher M. Gordon[17] in der Londoner laryngologischen Gesellschaft ein Stück einer polypoid degenerirten mittleren Muschel demonstrirte, an welchem, obwohl makroskopisch normal aussehend, mikroskopisch zahlreiche Osteoklasten zu sehen waren, glaube ich alle wichtigen Phasen der bisherigen Discussion

über unseren Gegenstand vorgeführt zu haben. Die erwähnten Resultate, theils unverständlich, theils widerspruchsvoll, führen gebieterisch die Nothwendigkeit neuer Untersuchungen vor Augen.

2. Das Material der Untersuchung.

Das Material zur Untersuchung gewann ich durchwegs vom Lebenden. Ich hatte dabei den Vortheil, Aussehen und Consistenz des untersuchten Materiales im Zusammenhange mit den manifesten klinischen Erscheinungen besser würdigen zu können, als dies bei dem Leichenmateriale möglich ist. Ich suchte bei der Sammlung des Materiales den bisherigen Untersuchungen insoferne Rechnung zu tragen, als ich Stücke von Schleimhaut und Knochen bei den verschiedenartigsten Prozessen zur Untersuchung nahm. Den grössten Theil meines Materiales bildeten chronisch entzündete, hypertrophische vordere Enden der mittleren Muschel und zwar:

1. Hypertrophien, welche einem genuinen Katarrh der Schleimhaut ohne weitere nachweisbare Complicationen ihren Ursprung verdanken. (5 Fälle.)

2. Hypertrophien, welche im Verlaufe von schleimig-eitrigen und eitrigen Entzündungen der Nebenhöhlen auftraten. (7 Fälle.)

3. Hypertrophische mittlere Muscheln mit gleichzeitiger polypöser Wucherung an der äusseren Seite der mittleren Muschel und im mittleren Nasengange. (5 Fälle.)

An einzelnen der erwähnten Muscheln war vor der Amputation durch die Sondenuntersuchung geringe Widerstandsfähigkeit, d. i. leichte Brüchigkeit der Knochengrundlage zu konstatiren, Fälle, welche den von Woakes beschriebenen Bildern der „Necrosing ethmoiditis“ entsprachen. Die Indikation zur Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel war theils durch die Verlegung des Respirationsweges, theils durch die Nothwendigkeit, bei Vorhandensein mehrerer Nebenhöhlenerkrankungen den Hiatus und die Ausführungsgänge des Siebbeins und der Stirnhöhle freizulegen, gegeben.

4. Polypen in Verbindung mit ihrer knöchernen Unterlage (12 Fälle). Letztere wurden gewöhnlich durch die Evulsionsmethode gewonnen, d. i. Umschnürung des Polypenstieles, jedoch ohne zu durchschneiden, und Entfernung durch Zug, wobei häufig der knöcherne Ansatz mitgeht. Unter den Polypen war die Mehrzahl mit Eiterungen der Nebenhöhlen combinirt (8 Fälle), in der geringeren Anzahl der Fälle war keine Nebenhöhlenerkrankung vorhanden (4 Fälle).

Das geschilderte Material umfasst so ziemlich Alles, worüber seit Woakes Untersuchungen in anatomischer und klinischer Hinsicht veröffentlicht worden sind, und ist geeignet, die verworrenen Ansichten einer Klärung entgegenzuführen.

3. Beitrag zur normalen Anatomie der Siebbeinknochen.

Im Verlaufe der mikroskopischen Untersuchung der erwähnten Objekte stellte sich vielfach die Nothwendigkeit heraus, auch normale Objekte:

Schleimhaut der mittleren Muschel und der übrigen Theile des Siebbeins im Zusammenhange mit der knöchernen Unterlage zu untersuchen, und da diese Untersuchungen in mehrfacher Beziehung das Verständniss für pathologische Objekte erleichtern, will ich auch in Folgendem einige mikroskopische Verhältnisse über den normalen Bau der mittleren Muschel und des Siebbeins mittheilen.

Zum Studium der normalen Verhältnisse habe ich grosse Theile des Siebbeins, zugleich auch das ganze Siebbein in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, nachher in Phloroglucinlösung entkalkt. Die in dieser Weise angefertigten Schnitte zeigten allenthalben deutlich das Verhältniss der Schleimhautbekleidung zu dem darunterliegenden Knochengerüst.

Ein Durchschnitt durch die Schleimhaut und den Knochen der mittleren Muschel zeigt schon bei schwacher Vergrösserung auf's Deutlichste, dass die Masse der mittleren Muschel nur zum geringsten Theile durch Knochensubstanz gebildet wird. Ausser der Schleimhaut, welche an verschiedenen Stellen in verschiedener Dicke anzutreffen ist, geben die zwischen den Balken der spongiösen Knochensubstanz sich einsenkenden Partien der Schleimhaut die hauptsächlichste Masse ab. Dass die Schleimhautbekleidung an der mittleren Muschel, sowohl an der concaven als an der convexen Fläche in der Richtung gegen die Nasengänge zu allmälig dünner, das bindegewebige Substrat lockerer wird, hat schon Zuckerkandl[18] in seiner normalen Anatomie der Nasenschleimhaut auf das Nachdrücklichste betont. Von besonderem Interesse für unseren Gegenstand ist die Anordnung der Balken der spongiösen Knochensubstanz und die Beziehungen des in ihnen enthaltenen markähnlichen oder ausgesprochenen Markgewebes zu der oberflächlichen Schleimhautbekleidung. Ein Durchschnitt durch das vordere Ende der mittleren Muschel (Taf. XI., Fig. 1) zeigt, dass am freien Rande entsprechend der dünneren Partie der mittleren Muschel nur Räume geringerer Ausdehnung vorhanden sind, dass aber weiter oben, entsprechend der Biegung der mittleren Muschel die spongiösen Räume an Anzahl und Ausdehnung erheblich zunehmen. Es ist hierbei von Interesse, dass in der mittleren Muschel an der erwähnten Stelle der Biegung constant ein grosser Hohlraum vorhanden ist (M_1), welcher zum Unterschiede von den anderen kleineren Räumen ein mehr ausgesprochen faseriges Gewebe enthält, in welchem zahlreiche Durchschnitte von Arterien (a) und Venen (V) anzutreffen sind. Der Hohlraum übertrifft an Ausdehnung erheblich die Dicke der angrenzenden Knochenlamellen und Schleimhautbekleidung. Der geschilderte grosse Hohlraum reicht beiläufig bis zur Stelle der Umbiegung der mittleren Muschel gegen den oberen Nasengang hin.

Die für unseren Gegenstand wichtigste Eigenthümlichkeit besteht nun in dem innigen Verhältniss zwischen Schleimhautbekleidung und der die kleineren (M) und die grösseren Hohlräume auskleidenden markähnlichen Substanz. Besonders an der concaven Seite der mittleren Muschel sind stellenweise grössere Lücken in den knöchernen Spangen wahrzunehmen, in welche die tiefen Schichten der Schleimhaut sich ohne Unterbrechung

einsenken. Noch zahlreicher werden diese Lücken und daher inniger der Zusammenhang zwischen Schleimhaut und Markgewebe an der Stelle, wo die mittlere Muschel sich an ihrem Ansatze verdünnt und direkt in die Wandung des Siebbeinlabyrinthes sich fortsetzt.

Man bekommt von dem ganzen Gefüge des Muschelknochens und der angrenzenden Knochen des Siebbeinlabyrinthes den besten Begriff, wenn man sich vorstellt, dass zwischen den beiden Schleimhautlamellen ein weitmaschiges Knochennetz eingeschaltet ist, dessen Lücken respektive das in den letzteren enthaltene Markgewebe mit der Schleimhautbekleidung ein Continuum darstellt.

In Bezug auf die Struktur der markähnlichen Räume ist zu bemerken, dass das Gewebe verschieden ist. In den grossen Markräumen behält es durchaus den Charakter der tiefen Schicht der Schleimhaut bei, während in den kleineren spongiösen Räumen das Fett über das spärliche areoläre Bindegewebsstroma überwiegt. Unmittelbar über dem Knochen, sowohl an der äusseren, der Schleimhaut als auch an der inneren, den Markräumen zugekehrten Fläche verdichtet sich das lockere Bindegewebe (Periost), dessen tiefere Lage zahlreiche Fibroblasten enthält (Keimschichte). Der Zusammenhang zwischen äusserem und innerem Periost ist an denjenigen Stellen, wo die Räume gegen die Schleimhaut zu offen sind, deutlich zu verfolgen.

Allerdings muss hervorgehoben werden, dass in einzelnen spongiösen Räumen eine deutliche periostale Schichte nicht vorhanden ist; aber auch in diesen Räumen sehen wir zumeist durch eine Lage von Fibroblasten unmittelbar über dem Knochen die periostale Schichte zumindest angedeutet.

Die letzterwähnte Beschaffenheit des Periostes gilt auch für den Theil des Siebbeins, insbesondere des Siebbeinlabyrinthes, wo bekanntermassen die Schleimhaut sehr dünn und sehr locker gewebt ist, so dass diese Bindegewebsschicht vom eigentlichen Periost nicht zu trennen ist.

Das Mark besteht zumeist aus lockerem Bindegewebe mit Fettzellen und zahlreichen sogenannten Markzellen.

Ganz analog der geschilderten Struktur der mittleren Muschel verhält es sich auch mit dem Siebbeinlabyrinth, also speciell auch mit der Bulla ethmoidalis, ferner mit dem Processus uncinatus.

Auch die Knochenwandung der Bulla ethmoidalis zeigt eine exquisite spongiöse Beschaffenheit mit zahlreichen Unterbrechungen der knöchernen Spangen, in welche sich das lockere faserige Gewebe der tieferen Schichten der Schleimhaut ohne Unterbrechung fortsetzt. Nur wird das Gewebe in den Markräumen womöglich noch lockerer und seine Verschiedenheit von der eigentlichen Schleimhaut durch Beimengung von Fett gekennzeichnet. Grössere spongiöse Räume, wie sie in der mittleren Muschel vorhanden sind, konnte ich in der Bulla ethmoidalis nicht finden.

Die Wandungen der Siebbeinzellen bestehen zumeist nur aus einer einzigen dünnen Knochenlamelle; nur an denjenigen Theilen, wo mehrere Wände zusammenlaufen, ist ein ausgeprägterer spongiöser Charakter vorhanden.

In Taf. XI., Fig. 2, ist bei schwacher Vergrösserung eine Stelle aus dem Siebbeinlabyrinthe abgebildet, wo mehrere Wände in einen Knotenpunkt zusammenlaufen, und an letzterer Stelle ist der spongiöse Charakter ausgeprägt. In der Abbildung erscheint der spongiöse Raum geschlossen; an anderen Stellen sind aber auch Unterbrechungen der knöchernen Begrenzung, somit Communikation der Schleimhaut mit den Markräumen zu constatiren gewesen.

In ganz exquisiter Weise ist der spongiöse Charakter des Knochens und der unzertrennliche Zusammenhang zwischen Schleimhaut und Markräumen des Knochens am Processus uncinatus ersichtlich. Taf. XI., Fig. 3, repräsentirt einen Durchschnitt durch Schleimhaut und Knochen des Processus uncinatus. Die dünnen Knochenblättchen K umschliessen zahlreiche, Fettzellen enthaltende markähnliche Räume (M), welche an vielen Stellen mit der Schleimhautbekleidung S in Communikation stehen.

Es ist aus der gegebenen Darstellung ersichtlich, dass Schleimhaut und Knochen, respektive das letzteren erfüllende Mark im Siebbeinknochen ein anatomisches Ganzes bilden, zwischen welchen eine Trennung unmöglich ist. Erwägt man hiezu noch, dass sowohl Schleimhaut als Periost und Knochen von demselben Arterienstamme versorgt werden, so ergiebt sich daraus noch weiterhin ein physiologischer Zusammenhang, welcher die Auffassung des gesammten Muschelkörpers als eines unzertrennlichen Ganzen vollauf rechtfertigt.

Ich glaube, mit der Darstellung und mit der Abbildung der normalen Beziehungen zwischen Schleimhaut und Knochen an der mittleren Muschel und an den übrigen Theilen des Siebbeins nichts Ueberflüssiges angeführt zu haben; denn, wenn auch in den Anatomien der Zusammenhang zwischen Schleimhaut und Knochen allenthalben hervorgehoben wird, so ist doch aus diesen Angaben die oberwähnte Beziehung zwischen Schleimhaut und Knochenmark nicht in dem Masse ersichtlich, wie es die obigen Abbildungen darthun. Wie wenig diese angeführten Verhältnisse bisher beachtet wurden, geht aus dem Umstande hervor, dass ich nirgends einen Durchschnitt durch die normale mittlere Muschel im Zusammenhange mit dem Knochen abgebildet gefunden habe. In dem Werke von Zuckerkandl[8],[18], welches ja an Ausführlichkeit fast Nichts zu wünschen übrig lässt, ist eine derartige Abbildung nicht zu finden. Nur in einem Aufsatze von Herzfeld[19] über die Blutcirculation fand ich einen Durchschnitt der unteren Muschel, welcher die von mir dargestellten Beziehungen einigermassen illustrirt. Im Buche von Zarniko[20] sind zwar einige Durchschnitte vorhanden, sie sind indess so schematisch gehalten, dass sie kaum zur Klärung des in Betracht kommenden Gegenstandes beitragen können.

Nur in den bereits angeführten Veröffentlichungen von Woakes[2], Martin[17] und Wilkins[16] fand ich Stellen, welche zeigen, dass die genannten Autoren über die geschilderten Verhältnisse im Klaren gewesen sind.

So weist Woakes[2] schon in seiner ersten ausführlichen Arbeit mit grosser Sicherheit auf den spongiösen Charakter der mittleren Nasenmuschel

hin und bemerkt, dass eine vorhandene Entzündung der mittleren Nasenmuschel gleichzeitig die Entzündung sämmtlicher Constituentia derselben bedeute*).

Ebenso bestimmt spricht Sidney Martin[7] von den Trabekeln des Knochens und von dem Gewebe der Schleimhaut, das sich zwischen die Trabekeln fortsetzt. Ganz unverkennbar ist die Schilderung Wilkins'[13], wenn er sagt: „Allowing that the membrane covering closely the nasal aspect of the ethmoid is muco-periosteal and further that it dips into the spongy structure lining the spaces of the bone“ . . . etc.

4. Untersuchung der durch chronische Entzündung veränderten mittleren Muschel und anderer Theile des Siebbeins.

Um über das Resultat der Untersuchung grössere Klarheit zu verbreiten, will ich vorgreifend nur anführen, dass es sich in allen Fällen um Entzündungen und deren Produkte handelt, welche in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut beginnend, je nach der Intensität des entzündlichen Prozesses in einigen Fällen nur auf die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut sich beschränkten, in anderen dagegen sich auch in die tieferen und tiefsten Schichten ausbreiteten. Da nun, wie erwähnt, die Partien der Schleimhaut an zahlreichen Stellen direkt in die grossen Markräume zwischen den Knochentrabekeln übergehen, so wird die tiefgreifende Entzündung auch allmälig auf die Markräume sich ausbreiten. Bei längerer Dauer der letzterwähnten Form wird häufig der entzündliche Reiz das Periost afficiren und in weiterer Folge auch in dem Knochen Veränderungen hervorrufen. Es wird sich daher empfehlen, die hier in Betracht kommenden entzündlichen Veränderungen einzutheilen: I. In oberflächliche Entzündungen, wobei nur die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut afficirt sind; II. In tiefere Entzündungen, wobei die Weichtheile zwischen den Knochentrabekeln ebenfalls afficirt sind, und III. In entzündliche Veränderungen des ganzen Involucrum (Woakes) wobei Schleimhaut, Markgewebe, Periost und Knochen durchwegs afficirt sind.

Es muss aber gleich hervorgehoben werden, dass die aufgestellte Eintheilung eine durchaus willkürliche, eben nur zum Zwecke einer übersichtlichen Darstellung gegebene ist, da in Wirklichkeit an ein und demselben Objekte an verschiedenen Stellen verschiedene Grade der Affektion vorhanden sein können. Ueberdies gibt es zahlreiche Uebergänge, welchen gelegentlich Rechnung getragen werden soll.

I. Oberflächliche Entzündung.

Wenn man die Schleimhaut bei einer geringgradigen Hypertrophie der mittleren Muschel untersucht, so wird man das entzündliche Infiltrat an

*) Wir werden später sehen, dass die letzte Bemerkung auf ganz richtige Beobachtungen gestützt ist, nur lässt sie sich nicht verallgemeinern, wie dies Woakes gethan hat.

den meisten Stellen nur auf die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut beschränkt finden. Stellenweise reicht indessen das entzündliche Infiltrat bis zur Drüsenschichte, ja selbst bis zum Periost. Der histologische Befund ist in diesen Fällen mit geringen unwesentlichen Variationen immer derselbe. Unter der Basalmembran ist das Infiltrat am dichtesten, und hier sind es wieder die kleinen Gefässe und die Drüsenausführungsgänge, um welche herum das Infiltrat sich mit besonderer Vorliebe lokalisirt. Reicht das zellige Infiltrat tiefer herab, dann sind es wieder die Drüsenkörper, um welche herum dasselbe am dichtesten ist. Nicht selten sind an der Oberfläche der Schleimhaut warzige Hervorragungen zu sehen; sie entsprechen den durch die Bindegewebszunahme vergrösserten Schleimhautpapillen. Das oberflächliche Epithel bewahrt seinen flimmerartigen Charakter mit Ausnahme derjenigen Stellen, wo während des Lebens durch Einwirkung von mechanischen und thermischen Reizen eine Metaplasie des Flimmerepithels in Uebergangs- oder Plattenepithel stattgefunden hat.

Die genannte oberflächliche Entzündung der Schleimhaut der mittleren Muschel ist ein sehr häufiges Vorkommniss. Kein Zweifel kann darüber bestehen, dass sie das erste Stadium jener im Folgenden zu schildernden tiefergreifenden Veränderungen bildet, welche später den Knochen in Mitleidenschaft ziehen und so auch zu jenen Veränderungen führen, welche Woakes als den Typus der nekrosirenden Ethmoiditis angeführt hat. Selbst zugegeben die Häufigkeit der leichten Hypertrophie der Schleimhaut der mittleren Muschel, muss aber jetzt schon gegen die Behauptung von Woakes Stellung genommen werden, nach welcher eine normale mittlere Muschel zu den grössten Seltenheiten gehören soll.

Die oberflächlichen Entzündungen nehmen diejenige Form an, welche wir klinisch als einfache Hypertrophie bezeichnen, sie sind entweder die Folge von diffusen Katarrhen, d. h. einer mehr oder weniger über die gesammte Nasenschleimhaut ausgebreiteten Hypertrophie oder die Folge von Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, indem das vorbeifliessende Sekret die Schleimhaut der mittleren Muschel in einem continuirlichen Reizzustande erhält. Die einfache Hypertrophie hat für den vorliegenden Gegenstand nur insoferne Interesse, als sie den Beginn des späteren Stadiums bildet, wo dann Periost und Knochen ergriffen werden.

II. Die tiefe Entzündung der mittleren Muschel (Entzündung der Marksubstanz).

Bei besonderer Intensität des entzündlichen Reizes oder bei lange andauernder chronischer Entzündung greift die entzündliche Infiltration von den oberflächlichen Lagen der Schleimhaut auf die Drüsenschichte und darüber hinweg auf das Periost über. Zelliges Infiltrat in der Keimschichte des Periostes gehört zu den häufigen Vorkommnissen. Das für unseren Gegenstand wichtige Ereigniss besteht indessen in dem Umstande, dass das entzündliche Infiltrat in die offenen Markräume eindringt und sie mehr oder weniger alle erfüllt. Sowohl die grossen als die

kleineren, ja sogar die allerkleinsten Markräume werden durch ein sehr dichtes zelliges Infiltrat erfüllt, welches in vorgeschrittenen Fällen an Intensität dem in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut abgelagerten Infiltrate nicht zurücksteht. Taf. XII., Fig. 4 repräsentirt eine tiefe Entzündung der mittleren Muschel. Die Abbildung, welche einer circumscripten Stelle des spongiösen Knochens der mittleren Muschel entspricht, zeigt, dass die grossen Markräume gleich den kleineren ohne Ausnahme von einem dichten Infiltrate erfüllt sind, welches speciell um die Gefässe herum am intensivsten ist. Das gesammte entzündliche Infiltrat in der Marksubstanz ist nichts Anderes als die direkte Fortsetzung der von der Oberfläche der Schleimhaut in die Tiefe dringenden entzündlichen Infiltration. Das Umgekehrte, d.h. eine beginnende Entzündung des Markgewebes, welche sich gegen die oberflächlichen Schichten fortpflanzt, habe ich niemals gesehen und dürfte auch bei den in Rede stehenden Prozessen, da es sich ja stets um Schädlichkeiten handelt, die von der Oberfläche her einwirken, nicht vorkommen.

Ich habe in 11 von den obengenannten 17 mittleren Muscheln die beschriebene Entzündung der gesammten Weichtheile der Muschel (tiefe Entzündung) constatiren können. Klinisch umfasst die tiefe Entzündung der mittleren Muschel Fälle von hochgradiger polypoider Degeneration, ferner zumeist Fälle, wo eine Combination der Hypertrophie mit Empyem oder mit zahlreicher Polypenbildung vorlag. Es ist aber zu betonen, dass ich in drei Fällen scheinbar geringer Hypertrophie der mittleren Muschel, wo weder Polypen noch ein Empyem vorgelegen hatte, wo klinisch eine tiefere Erkrankung der mittleren Muschel nicht vermuthet wurde, eine tiefe Infiltration der Schleimhaut und des Markgewebes vorgefunden habe, ein Zeichen, dass die genannte tiefe Entzündung nicht immer mit äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen Hand in Hand gehen muss.

Auch soll hier nochmals erwähnt werden, dass es zahlreiche Uebergänge zwischen oberflächlicher und tiefer Entzündung giebt. An manchen Schnitten einer hypertrophischen Muschel kann es vorkommen, dass nur eine sehr dünne Schichte zelligen Infiltrates unter der Basalmembran existirt, während in anderen Schnitten die Entzündung schon über die Drüsenschichte bis in die Markräume gedrungen ist. Die tiefe Entzündung der mittleren Muschel zeichnet sich somit dadurch aus, dass sowohl die oberflächlichen als tiefen Schleimhautschichten, sowie auch das den spongiösen Knochen durchsetzende ganze Markgewebe ein einziges continuirliches, entzündliches Infiltrat darstellen, ganz entsprechend dem anatomisch constatirten Zusammenhang zwischen Schleimhaut und Markgewebe. Für die „tiefen Entzündungen" gilt der oben angeführte Ausspruch von Woakes, dass die Entzündung der mittleren Muschel die Affektion sämmtlicher Constituentia derselben bedeute.

Von grossem Interesse ist das Resultat der Untersuchung von 3 tief entzündeten mittleren Muscheln, bei welchen an der concaven Seite deutliche polypenähnliche, oedematöse Wucherungen vorhanden waren, während die convexe Seite die gewöhnliche Form der derben Hypertrophie aufwies.

Es zeigt sich an der concaven Seite nebst einer dichten zelligen Infiltration unter der Basalmembran eine oedematöse Infiltration der Schleimhaut, die Bildung von grösseren interstitiellen Räumen, welche mit einer körnigen feingranulirten Masse erfüllt sind; stellenweise sind in diesen Partien zahlreiche Fibroblasten mit sternförmigen Fortsätzen sichtbar, ganz ähnlich wie bei Polypen, wodurch, wie bekannt, letztere stellenweise mit einem Myxom viel Aehnlichkeit haben. Auch auf der concaven Seite dringt das zellige Infiltrat in die spongiösen Räume hinein; in einzelnen weit offenen Räumen behält das Gewebe an den der Schleimhaut zugekehrten Partien den oedematösen Charakter bei, welch letzterer allerdings in den tiefer liegenden Räumen nur selten deutlich ausgeprägt ist.

Es verhält sich demnach die ödematöse Hypertrophie der concaven Seite nicht anders als die derbe Hypertrophie der convexen Seite, sie kann sich auf die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut beschränken oder tiefer greifend auf die Markräume übergehen. Das gleichzeitige Vorkommen der derben Hypertrophie an der convexen Seite und der oedematösen Hypertrophie an der concaven Seite der mittleren Muschel, ferner das gleichartige Verhalten beider dem darunter liegenden Knochen gegenüber sind der beste Beweis für die Anschauung, dass zwischen derber Hypertrophie und oedematöser Hypertrophie, mit welch' letzterer die Histologie der Polypen vollkommen übereinstimmt, ein essentieller Unterschied nicht existirt.

Die Deutung der Gesammtverhältnisse kann nach dem bisher Gesagten nicht zweifelhaft sein. Es handelt sich nämlich um eine totale, tiefe Entzündung der mittleren Muschel, um eine von der Peripherie beginnende chronische Schleimhautentzündung, die bei langer Dauer und besonderer Intensität sich auf die grossen und auf die kleinen Markräume fortsetzt. Das Umgekehrte anzunehmen, dass nämlich das Gewebe aus dem Inneren, also aus den Markräumen herauswächst, ist keine Veranlassung vorhanden; ja es spricht direkt gegen eine solche Annahme der Umstand, dass stellenweise die oberflächliche Schleimhaut im Stadium der odematösen Hypertrophie sich befindet, während in den spongiösen Räumen noch keinerlei mikroskopische Zeichen einer Entzündung zu constatiren sind.

III. Die Betheiligung der knöchernen Partien des Siebbeinlabyrinthes.

Es ist schon hervorgehoben worden, dass die tiefgreifende Entzündung des öfteren zu einer entzündlichen Infiltration beider Schichten des Periostes führt. Es ist selbstverständlich, dass bei chronischer Dauer der Entzündung die genannte Veränderung des Periostes auch zu weiteren Ernährungsstörungen des Knochens führen muss. Ich habe bei meinen Untersuchungen zweierlei Veränderungen constatiren können. In der einen Reihe (6 Fälle) habe ich deutliche Neubildung des Knochens, in der anderen (3 Fälle) Resorptionserscheinungen constatiren können. In zwei tiefentzündeten mittleren Muscheln waren keine Knochenveränderungen vorhanden.

a) Die Neubildung von Knochensubstanz beruht auf der Con-

gestion und auf dadurch bedingter Wucherung der Keimschichte des Periostes. Aus der infiltrirten Keimschichte scheiden sich grosse, kernhaltige Zellen ab und lagern zuvörderst als Osteoblastenschichte auf dem alten Knochen. Die Osteoblastenschichte giebt das Bildungsmaterial für den jungen Knochen ab, indem aus einem grossen Theile des Protoplasmas ihrer Zellen eine dichte Zwischensubstanz gebildet wird, welche den Rest der Osteoblasten (Knochenkörperchen) in unregelmässigen, mit zackigen Ausläufern versehenen Höhlen (Knochenhöhlen) einschliesst. Dieses Gewebe — osteoides Gewebe genannt — lagert theils diffus, theils in circumscripten Hervorragungen dem alten Knochen an, wodurch letzterer dann später entweder diffus verdickt oder mit stachelähnlichen Knochenauswüchsen versehen erscheint. Indem auf das osteoide Gewebe neue Schichten von Osteoblasten sich ansetzen, schreitet die Neubildung von Knochensubstanz stetig vorwärts. In eben derselben Weise ist eine Neubildung von Knochensubstanz von den Markhöhlen aus zu beobachten, indem die Zellen des Markes sich als eine Osteoblastenzone an den alten Knochen ansetzen und nach der Bildung von Zwischensubstanz zum osteoiden Gewebe werden. Stellenweise erscheinen die Markräume durch neugebildeten Knochen eingeengt. Interessant ist es nun, dass weder die tiefe Entzündung noch die sich daran knüpfende Neubildung von Knochen immer durch die makroskopische Beschaffenheit der Muschel zu erkennen sind. Es sind nicht immer gerade die umfangreichen mittleren Muschel, welche am tiefsten ergriffen sind; im Gegentheile, zuweilen erscheint die mittlere Muschel nur mässig hypertrophisch und an der Oberfläche wenig verändert und dennoch zeigt die mikroskopische Untersuchung beginnende Neubildung von Knochen. Nur in denjenigen Fällen, wo sich mehr dünne, stachelförmige Knochenfortsätze denn diffuse Knochenauflagerungen bilden, zeigt die Betastung mit der Sonde mangelnde Resistenz, indem schon auf leichten Druck hin die Bälkchen ein krachendes Geräusch geben.

Die Neubildung von Knochen findet an verschiedenen Stellen ein- und desselben Präparates in verschiedenem Grade statt. Ich habe an zwei der zur Untersuchung gelangten mittleren Muscheln alle möglichen Stadien von der oberflächlichen Entzündung bis zur tiefen Entzündung und Knochenneubildung constatiren können. Besonders im Perioste ist es deutlich zu sehen, dass letzteres stellenweise nur zellig infiltrirt erscheint, während an anderen Stellen schon eine deutliche Osteoblastenzone und an noch anderen bereits osteoides Gewebe sich gebildet hat; abermals ein Beweis, dass die Entzündung von der Oberfläche gegen die Tiefe schreitet. Es sind dem Texte zwei Figuren (Taf. XII., Fig. 5 und Taf. XIII., Fig. 6), welche die entzündliche Neubildung des Knochens illustriren, beigegeben worden.

Fig. 5 stellt eine tiefe Entzündung einer blasigen mittleren Muschel mit beginnender entzündlicher Hyperplasie des Knochens dar. Die Hypertrophie war eine mässige, ihre Entfernung durch Beengung des Respirationsweges geboten. Von der Schleimhaut der concaven Seite, welche zellig infiltrirt und oedematös war, ist die über dem Periost liegende Zone S abgebildet worden. Das zellige Infiltrat in der Markhöhle des Periostes

ist ziemlich deutlich ausgeprägt, auch die Anlagerung von Osteoblasten ist an mehreren Stellen deutlich zu sehen (O). Stellenweise findet auch von den Markhöhlen aus eine Ablagerung von Osteoblasten statt. Die peripheren, d. i. die der Schleimhaut zugekehrten Partien der Knochenbalken bestehen zumeist aus osteoidem Gewebe K. Es ist dies aus den relativ grossen Knochenhöhlen und aus der spärlichen Zwischensubstanz ersichtlich.

Während das geschilderte Präparat noch die ersten Stufen der periostalen Knochenauflagerung zeigt, weist Fig. 6 eine weit höher entwickelte Stufe der hyperplastischen Knochenneubildung auf. Das Präparat entstammt einer 23jährigen Dame, welche eine Secretion aus dem linken Siebbeinlabyrinth hatte, in deren Gefolge es zu einer enormen Vergrösserung der mittleren Muschel der entsprechenden Seite kam. Die Oberfläche der Schleimhaut zeigte feinhöckerige Beschaffenheit, und auf Berührung mit der Sonde knisterte die knöcherne Unterlage, als wenn feine Knochenlamellen brechen würden. Die Sondenuntersuchung zeigte somit im Besonderen jene Eigenschaft, welche von einigen Autoren schon als Caries in die Literatur eingeführt wurde und somit heute noch den brennenden Punkt der Discussion bildet. Die histologische Untersuchung zeigte, dass an einzelnen Partien sowohl Schleimhaut als Markräume von einem zelligen Infiltrate durchsetzt waren, an einzelnen Stellen waren die Schleimhaut und die Markräume in fibröser Entartung begriffen. Kein Zweifel, dass die fibrös degenerirten Partien als weiter fortgeschrittene Veränderung aus den zellig infiltrirten Partien sich entwickelt hatten.

Ganz eklatant war aber die sehr erhebliche Wucherung des Periostes, dessen Zellen theils zu faserigem Bindegewebe ausgewachsen waren, theils nur als abgelagerte Osteoblasten zur Knochenbildung verwendet wurden. In Fig. 6 ist ein Theil der aus dem Perioste hervorgegangenen Knochenlamellen mit den zahlreichen aufgelagerten Osteoblasten und gewuchertem Perioste zu sehen. Da auch die tieferen Partien der Schleimhaut eine ausgesprochene fibröse Degeneration aufwiesen, war die Grenze zwischen Schleimhaut und Periost ganz verwischt, ein Umstand, welcher grob anatomisch sich dadurch manifestirt, dass die Schleimhaut an dem Knochen festhaftet und von letzterem nicht abziehbar ist. In den tiefen Schichten der Muschel waren die älteren Partien des Knochens von dem zellig infiltrirten Perioste umgeben.

Einen ähnlichen Befund zeigten auch die übrigen Muscheln, an welchen Knochenneubildung sichtbar war; der Unterschied zwischen den einzelnen Muscheln betrifft nur den Grad der periostalen Wucherung und der Knochenneubildung.

Wieder muss bemerkt werden, dass die betreffenden Muscheln nicht an allen Partien die gleichen Veränderungen zeigten, vielmehr an den verschiedenen Stellen alle bisher erwähnten Abstufungen von der oberflächlichen bis zur tiefen Entzündung und bis zu der Betheiligung der Knochen vorgefunden wurden.

Der Befund der Hyperplasie des Knochens im Gefolge der entzündlichen Erkrankung der Nasenschleimhaut ist schon von Zuckerkandl[16]

makroskopisch demonstrirt worden. Der erwähnte Autor hat durch Maceration an einigen mit Hypertrophien und Polypen behafteten Schädeln gezeigt, dass die knöcherne Unterlage der Hypertrophien und der Polypen sich verdickt und stellenweise Stachel hervortreibt. Zuckerkandl erklärt diesen Umstand durch die vermehrte Congestion des Periostes, welche in Begleitung der erwähnten hyperplasirenden Entzündungsprocesse statthat. Abbildungen von entsprechenden Präparaten sind in der Publication des Zuckerkandl'schen Referates enthalten.[16]

b) Rareficirende Ostitis. In 3 der mikroskopisch untersuchten mittleren Muscheln, welche die Symptome der tiefen Entzündung aufwiesen, sind exquisite Einschmelzungserscheinungen des Knochens constatirt worden. Der Process war überall identisch mit dem anatomischen Vorgange der Resorption von Knochensubstanz in normalen und pathologischen Verhältnissen.

Charakteristisch für den erwähnten Entzündungsprocess ist das Auftreten von zahlreichen Riesenzellen (Osteoklasten) in Aushöhlungen der Knochenbalken (Howshipp'sche Lacunen). Je nach dem Grade der stattgehabten Resorption sind nur wenige Balken oder fast alle von der rareficirenden Ostitis ergriffen. Die erwähnte Einschmelzung der Knochenbalken findet bald mehr an den äusseren, der Schleimhaut zugekehrten Flächen der Knochenbalken, bald mehr von den Markräumen aus in intensiverem Masse statt. Gewöhnlich liegt Beides vor. Durch die Osteoklasten werden die Knochenbalken angenagt und immer mehr und mehr verdünnt, so dass die Markräume immer grösser und die Knochenbalken immer dünner werden. In Taf. XIII., Fig. 7, sind einige Knochenbalken der mittleren Muschel bei tiefgehender Entzündung abgebildet worden, wo die Resorption, im Gange ist und zur Annagung sowie Verdünnung einzelner Knochenbalken geführt hat. Bei weiterem Fortschreiten der Rarefaction werden zahlreiche Balken ganz durchnagt, somit in ihrer Continuität getrennt; sie zerfallen dann in unregelmässige, lose Stücke, welche selbst noch durch anlagernde Osteoklasten einer weiteren Rarefaction anheimfallen können. So dürfte es allmälig dazu kommen, dass die knöcherne Grundlage der Muschel mehr aus einer Anzahl von losen Stücken als aus einem zusammenhängenden Knochenbalkenwerke besteht.

Ich hoffe, dass die gegebenen Abbildungen den Beweis für das Vorkommen einer rareficirenden Ostitis vollends erbracht haben. Es soll nur noch, um ein Missverständniss nicht aufkommen zu lassen, betont werden, dass die Diagnose „rareficirende Ostitis" niemals auf das Vorkommen einzelner Osteoklasten hin aufgestellt wurde. Einzelne Osteoklasten kommen nämlich auch in dem Knochengerüste der normalen mittleren Muschel und des Siebbeinlabyrinths vor. Das Angenagtwerden ganzer Knochenbalken und vollends das Zerfallen ganzer Knochenbalken ist indess ein Umstand, welchem man unter normalen Verhältnissen niemals begegnet.

In allen Präparaten, wo die erwähnte rareficirende Ostitis constatirt wurde, war der Zusammenhang des Processes mit dem von der Oberfläche der Schleimhaut in die Tiefe greifenden entzündlichen Processe constatirt

worden, so dass für die Annahme einer primär im Knochen auftretenden rareficirenden Ostitis nirgends ein Anhaltspunkt vorliegt.

Bemerkenswerth erscheint noch der Umstand, dass in den meisten Präparaten Neubildung des Knochens neben Resorptionserscheinungen zu constatiren war, so dass nirgends ausschliesslich eine einzige der genannten Veränderungen vorlag. Selbst in dem Präparate (Fig. 6), wo hochgradige Neubildung aus dem Periost zu constatiren war, haben sich an einigen Stellen Howshipp'sche Lacunen mit Osteoklasten vorgefunden, eine Beobachtung, welche der von den pathologischen Anatomen vielfach gemachten Erfahrung, dass solche Processe gewöhnlich nebeneinander einhergehen, vollkommen entspricht. Allerdings überwog in einigen Fällen so sehr der hyperplastische Process, in anderen dagegen die Resorption, dass man füglich in einzelnen Fällen von Knochenneubildung und in anderen von rareficirender Ostitis allein sprechen darf.

Warum es in dem einen Falle vorzugsweise zu Hyperplasie, in dem anderen zur Resorption kommt, lässt sich schwer mit Sicherheit beantworten. Das die Muschelsubstanz durchsetzende entzündliche Infiltrat dürfte stellenweise zu Stauung infolge Compression der Venen führen, weshalb eine Unterernährung des Gewebes statthaben mag. Letzteren Befund hat schon Martin erbracht. Anderntheils giebt die mit der entzündlichen Infiltration einhergehende Congestion des Periostes zu einer Uebерernährung Veranlassung, weshalb die hyperplastische Wucherung entsteht. Von dem Ueberwiegen des einen oder des anderen Factors mag wohl das Endresultat abhängig sein.

Erwägt man nun die von Woakes (s. S. 277) geschilderten Krankheitsbilder: die Verdickung der mittleren Muschel, das Auftreten von wenig resistenten Knochenplättchen und die sich daran schliessende Wucherung von Polypen, so muss man sagen, dass diese Beobachtung als solche nichts Merkwürdiges enthält, da sie der von der Oberfläche der Muschel in die Tiefe fortschreitenden Entzündung und den geschilderten consecutiven Veränderungen der Knochenbalken entspricht. Wenn aber dieses Krankheitsbild als Ethmoiditis necrotica bezeichnet wird, so ist diese Benennung aus doppeltem Grunde unstatthaft, denn 1. ist es einseitig, das Auftreten von leicht zerbrechlichen Knochenplättchen immer nur als Nekrose zu deuten, da wie die angeführten Untersuchungen ergaben, diese Eigenschaft der leichteren Zerbrechlichkeit nicht nur durch Resorption, also Verdünnung von früher mehr compacten Knochenplättchen, sondern auch durch dünne neugebildete Knochenplättchen bedingt sein kann, welch' letztere ebenfalls sehr brüchig sind; 2. ist die Bezeichnung Ethmoiditis necrotica ein das Wesen der Erkrankung durchaus nicht kennzeichnender Ausdruck, da ja die Nekrose nur ein Glied in der Kette der Veränderungen bedeutet und niemals als Ursache, sondern nur als einer der Folgezustände der tiefen Entzündung aufzufassen ist. Will man um jeden Preis einen Ausdruck haben, welcher die in Rede stehende Veränderung der mittleren Muschel richtig wiedergiebt, so könnte man viel eher von einer Ethmoiditis profunda

sprechen, welche sich zuweilen mit Hyperplasie, zuweilen mit Rarefaction des Knochens combiniren kann.

Endlich möchte ich noch erwähnt haben, dass das Wort „Nekrose“ einer zu weiten Deutung fähig ist, und dass speciell für die geschilderten Knochenveränderungen die Bezeichnung „rareficirende Ostitis“ einen den pathologischen Vorgang genauer bezeichnenden Ausdruck darstellt.

Wenn somit die klinischen Beobachtungen von Woakes zweifellos eine wirkliche Grundlage haben, so hat er doch Manches, wie aus dem Geschilderten hervorgeht, missdeutet, Manches, was nur zuweilen als accidentelles Moment eine Rolle spielte, verallgemeinert und in den Vordergrund des Krankheitsprocesses gestellt. Genau so steht es mit seiner Angabe, dass die von ihm geschilderte „Ethmoiditis necrotica“ manchmal zur Eiterung der Kieferhöhle führen könne. Kein Zweifel, dass Woakes damit im Jahre 1885, als die Begründung der Diagnostik der Nebenhöhlenerkrankungen noch im Beginne war, über den Zusammenhang der Verdickung der mittleren Muschel und dem Empyem nicht im Klaren gewesen ist. Niemand wird heute darüber noch Zweifel hegen, dass die erwähnten Veränderungen der mittleren Muschel sehr häufig nur Consequenzen einer Nebenhöhleneiterung sind.

V. Untersuchung der Polypen und ihrer Knochenansätze.

Die Untersuchung der Knochenansätze an 12 Polypen hat im Wesentlichen dasselbe Resultat ergeben wie bei den hypertrophischen Muscheln. An fünf der Polypen war an dem Knochenansatz nichts Abnormes wahrzunehmen mit Ausnahme jener Präparate, wo das Periost zellig infiltrirt war. An 3 Knochenansätzen war hyperplastische Knochenneubildung zu constatiren, indem an einzelnen Stellen junge Knochensubstanz, d. i. grosse Knochenhöhlen mit relativ geringer Zwischensubstanz und mit zahlreichen Osteoblasten zu sehen waren, an 3 Präparaten waren jedoch deutliche Resorptionserscheinungen, also rareficirende Ostitis zu konstatiren. In Taf. XIV., Fig. 8, ist eine Markhöhle von dem Ansatze eines Polypen mit zahlreichen Osteoklasten erfüllt, die angrenzende Wand der Markhöhle erscheint wie ausgenagt. Aehnliche Bilder fanden sich auch bei anderen Polypen an der Insertion am Knochen, stellenweise erschienen die Knochenbalken verdünnt und ausgenagt. In einem Polypenansatze waren deutliche hyperplastische Veränderungen neben Resorptionserscheinungen vorhanden. Ich kann hier von einer genaueren Schilderung der histologischen Verhältnisse um so eher absehen, als hier genau dasselbe gilt, was früher über die Veränderungen der mittleren Muschel hevorgehoben worden ist. In Taf. XIV., Fig. 9 ist die Abbildung einer hochgradigen rareficirenden Ostitis an dem Ansatze eines Polypen gegeben. Einzelne Knochenbalken sind bereits vollkommen resorbirt worden.

Auch die bei den Polypen constatirten Veränderungen an der knöchernen Unterlage können nicht anders gedeutet werden, als dies bezüglich der hypertrophischen degenerirten mittleren Muschel geschehen ist. Auch bei den Polypen betrifft manchmal die zellige Infiltration nur die ober-

flächlichen Partien der Schleimhaut, in anderen Fällen kriecht das Infiltrat entlang der Blutgefässe und des Periostes in die Markräume, und in den weit fortgeschrittenen Fällen kommt es zu den erwähnten hyperplasirenden und rareficirenden Veränderungen des Knochens.

Es ist ein Umstand in Bezug auf das leichtere Fortschreiten der Entzündung in die Tiefe zu Gunsten der Polypen anzuführen, nämlich die besonders dünne Beschaffenheit der Mucosa an denjenigen Stellen des Siebbeins, an welchen die Polypen erfahrungsgemäss entspringen.

Vergleiche ich nun die hier in gedrängter Kürze gegebene Darstellung der Knochenveränderungen bei den Nasenpolypen mit den Resultaten der Untersuchungen anderer Autoren, so bin ich in der eigenthümlichen Lage theilweise mit Allen übereinzustimmen.

Martin's[7] Resultate stimmen ganz gut mit den meinigen überein, indem er angibt, dass er nur in einigen Fällen (in 10 von 20) partielle Resorption des Knochens vorgefunden hat. Auch die Angabe von Luc[16], welcher in der British laryngol. association mittheilte, dass eine stark degenerirte mittlere Muschel und der Knochenansatz von einem Polypen, welche der Histologe Gomboult untersuchte, keinerlei erhebliche entzündliche Veränderungen zeigte, obwohl die Schleimhaut myxomatös degenerirt war, entspricht den Thatsachen, da ja nicht in allen Fällen Knochenveränderungen vorkommen müssen. Zuckerkandl's[16] Angabe endlich, dass er nach Maceration von mit Polypen behafteten Schädeln niemals Nekrose sondern hyperplastische Knochenwucherung gesehen hat, stimmt auch mit meinen Befunden in Bezug auf das Vorkommen von hyperplastischer Knochenwucherung überein. Unrichtig ist es nur, die an einzelnen Fällen gemachten Befunde zu verallgemeinern. Man trifft eben alle die genannten Befunde allein, nebeneinander oder auch gar nicht, was uns auch nach den, an meinem Materiale erhobenen und hier dargelegten Befunden durchaus nicht Wunder nehmen kann.

Ganz entschieden geht aber aus dem Gesagten hervor, dass weder die rareficirende Ostitis noch die hyperplastische Knochenveränderung zum Wesen der Polypen gehören, vielmehr nur accessorische, secundäre Veränderungen darstellen. Der Polyp ist eben eine ödematöse Schleimhauthypertrophie, bei welcher ganz so wie bei den festen Hypertrophien der Prozess entweder blos auf die oberflächlichen Schichten beschränkt bleiben oder auch mehr in die Tiefe greifen kann. Die Lehre von Woakes, nach welcher die Nekrose die Ursache der Polypen ist, war von vorneherein nichts Anderes als eine ungeheuere logische Verwirrung. Demjenigen, der die Originalabhandlung von Woakes[2,7] gelesen hat, und dem die Befunde Martin's[7] bekannt sind, wird dies sofort klar.

Trotz der angestellten Verwirrung gebührt nichtsdestoweniger Woakes das Verdienst, durch seine Beobachtungen Fragen angeregt zu haben, die in mehrfacher Beziehung das genaue Studium der Polypen und der pathologischen Anatomie der Siebbeinknochen angeregt haben; zu deren Kenntniss hat er selbst durch seine Publikationen erheblich beigetragen.

Obwohl der eigentliche Zweck dieser Arbeit mit der Darlegung obiger Befunde erschöpft ist, so will ich trotzdem hier noch auf zwei Fragen näher eingehen, welche mit unserem Gegenstande zusammenhängen: erstens auf die Frage der Entstehung der Nasenpolypen und zweitens auf die Bedeutung der zuweilen constatirten rareficirenden Ostitis im Rahmen der übrigen Knochenerkrankungen des Nasenskeletes.

Es ist wohl nach den Untersuchungen der letzten Decennien zweifellos geworden, dass die als Schleimpolypen der Nase bezeichneten Gebilde nichts Anderes darstellen als ödematöse Hypertrophien gewisser Stellen des Ueberzuges des Siebbeins, welche ebenso wie die derben Hypertrophien einer von der Oberfläche her beginnenden und in die Tiefe fortschreitenden Entzündung ihren Ursprung verdanken. In Bezug auf die anatomische Würdigung ist es ganz nebensächlich, ob diese Entzündung durch eine diffuse katarrhalische Erkrankung der ganzen Nasenschleimhaut oder nur eines Theiles derselben oder durch ein Empyem, also mehr aus lokaler Ursache hervorgerufen wird. Dieser Ansicht steht, wie bekannt, die von Woakes[2] ausgesprochene Anschauung entgegen, nach welcher die Polypen aus der Tiefe gegen die Oberfläche hervordringen sollen, oder es ist, wie er das Schlussresultat seiner Untersuchungen formulirte, eine Necrosing ethmoiditis die Ursache der Polypen. Dass diese letzte Schlussfolgerung nach obiger Darlegung der Befunde unstatthaft ist, braucht wohl nicht des Weiteren erklärt zu werden.

Ich leugne indess nicht, dass zuweilen gemachte Beobachtungen in dieser Hinsicht zu weiterem Nachdenken anregen. Ich habe nach Amputation des vorderen Endes der mittleren Muschel wiederholt Folgendes gesehen: Oefters constatirte ich, dass aus der Wunde der mittleren Muschel einige Tage nach vollzogener Amputation ihres vorderen Endes eine gräulich durchscheinende Geschwulstmasse, etwa linsen- bis kleinbohnengross, hervorragte. Der Ansatz dieser Geschwulstmasse war die Wunde selbst. Diese Masse hatte vollkommen das Aussehen eines oedematösen Polypen. Griff ich nach dem vermeintlichen Polypen und versuchte ich es, ihn zu fassen, so zerfloss er zu einer hellgrauen, breiigen Masse. Lange habe ich dieses Vorkommniss nicht verstanden.

Um überflüssige Diskussionen zu vermeiden, will ich nur anführen, dass es sich nicht etwa um einen Polypen in einer blasig degenerirten mittleren Muschel oder in einer eröffneten Siebbeinzelle gehandelt hat; die Geschwulstmasse ragte direkt aus der Schnittfläche hervor und zerfloss auf die zarteste Berührung. Die mikroskopische Untersuchung des herausquellenden Gewebes ergab alveoläres, ödematöses Bindegewebe mit Beimengung von Fettzellen. Ich habe dieses Phänomen wiederholt und auch noch in anderer Weise beobachtet. Nach langsamer Durchschneidung der mittleren Muschel mittelst der kalten Schlinge findet man nämlich zuweilen das abgeschnittene Ende vollkommen ödematös verändert, und aus der Schnittfläche des Knochens quillt die erwähnte halbfeste ödematöse Masse hervor. Es kann sich nach der bekannten anatomischen Struktur der mittleren Muschel in beiden Fällen nur um ein Oedem des Mark-

gewebes handeln, welches an den knöchernen Grenzen in seiner Ausdehnung gehindert, nach der Richtung des geringeren Widerstandes, demnach gegen die durch die Operation gesetzte Oeffnung der Markräume drängt. Es handelt sich im ersten Falle um ein reaktiv entzündliches Oedem, im zweiten um ein durch die Abschnürung bedingtes Stauungsödem im Inneren der Marksubstanz der mittleren Muschel. Auch dürfte es sich hiebei höchstwahrscheinlich um jenen grossen Markraum handeln, welcher den grössten Theil der convexen Partie der mittleren Muschel einnimmt, und welcher in Fig. 1 abgebildet wurde.

Wäre es nun nicht möglich — der Gedanke liegt ja nahe —, dass die Polypen der Nase einer derartigen primären entzündlichen Infiltration der Markräume ihren Ursprung verdanken? Das entzündlich ödematöse Markgewebe drängte durch die offenen Lücken gegen die wenig resistente Schleimhaut des Nasenganges und erzeugte hiedurch den Polypen. In den Markräumen selbst ist für eine erhebliche Volumszunahme nicht genügend Raum vorhanden, gegen die Oberfläche der Schleimhaut aber ist der Widerstand relativ gering.

Einer derartigen Annahme stehen indessen nicht zu eliminirende Bedenken entgegen. So müsste man erstens in allen Fällen von Nasenpolypen die entzündlichen Veränderungen am hochgradigsten in den Markräumen der Knochenansätze der Polypen finden, was aber den Erfahrungen widerspricht, da, wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht, in fünf Fällen in dem Knochenmark des Polypenansatzes keinerlei entzündliche Veränderungen vorhanden waren; zweitens findet man in den Polypen, analog der Hypertrophie, dass die zellige Infiltration constant in der subepithelialen Schichte am hochgradigsten, ja oft genug auf diese Schichte allein beschränkt ist, welcher Umstand direkt darauf hindeutet, dass der entzündliche Prozess an der Oberfläche beginnt und allmälig in die Tiefe geht; drittens ist es ein häufiges Ereigniss, dass nach Entfernung von Reizzuständen, wie Empyemen und Fremdkörpern, die Wucherung der Polypen aufhört, ein Beweis, dass der Prozess von der Oberfläche her unterhalten wurde.

Wenn somit die periphere Entstehung der Polypen als Regel aufgestellt werden muss, so soll doch nicht geleugnet werden, dass vielleicht in Ausnahmsfällen auch einmal der Entzündungsprozess in der Tiefe in dem Markgewebe beginnen könnte. Die nach Einwirkung von Traumen zuweilen beobachteten Polypen könnten beispielsweise Blutungen in die tieferen Markräume und der sich daran knüpfenden Entzündung, welche dann von der Tiefe allmälig gegen die Oberfläche fortschreiten würde, ihren Ursprung verdanken. In Betracht käme diesfalls noch die Kompression der grösseren Venen, wodurch ein Oedem der Peripherie gefördert würde.

Betont muss aber nochmals werden, dass bisher diese Vermuthung durch keinerlei exacte Beobachtung gestützt wird und daher nur als eine hypothetische Annahme Geltung haben kann.

Zum Schlusse sei mir noch eine Bemerkung gestattet über die bei der entzündlichen Hypertrophie und bei Polypen constatirten Erkrankungen

des Knochens. Wie gezeigt, kommen neben normalen Befunden Hyperplasie und rareficirende Ostitis vor. Ueber die erstere ist ein Missverständniss nicht möglich, für die zweite der Veränderungen ist nur der Ausdruck rareficirende Ostitis und nicht, wie dies vielfach geschehen ist, Nekrose oder Caries zu verwenden. Denn unter „Nekrose" verstehen wir die Mortifikation eines Gewebsstückes, das seiner vitalen Eigenschaften vollkommen beraubt wie ein Fremdkörper wirkt, und unter dem Worte „Caries" ist ein destruktiver Prozess zu verstehen, welcher zu Geschwürsbildung im Knochen führt, und welche Bezeichnung heute fast nur für die tuberkulöse Destruction der Knochen gebraucht wird. Bei der von uns vorgefundenen rareficirenden Ostitis kann aber von beiden Dingen nicht die Rede sein, da der rareficirte Knochen durchaus noch lebensfähig ist und es auch niemals zu geschwürigem Zerfalle des Knochens und der Weichtheile kommt.

Die rareficirende Ostitis findet ihre Analogie in der Atrophie der Muschel, wo ja die ganze knöcherne Substanz resorbirt verden kann, ohne dass es zur Geschwürsbildung kommt.

Es soll hiemit selbstverständlich nicht geleugnet werden, dass in den Nasenknochen auch wirkliche Nekrose und Caries vorkommen können. Es ist ja bekannt, dass die syphilitische und tuberculöse Destruction der Weichtheile und der Knochen der Nase durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören. Auch kann es in Folge Druckes einer in einer knöchernen Höhle eingeschlossenen Eitermasse zu partieller Nekrose der Schleimhaut und der knöchernen Wand kommen; dasselbe ist der Fall, wenn die Schleimhaut verletzt und der Knochen blosgelegt wird. Das ist dann wirkliche Nekrose im pathologisch-anatomischem Sinne.

Die im Verlaufe der entzündlichen Hypertrophie und der Polypen vorkommenden Veränderungen des Knochens, welche sich klinisch durch die mangelnde Resistenz fühlbar machen, haben aber mit der Caries und Nekrose nichts zu thun; die leichte Brüchigkeit der Knochen ist zuweilen durch Rarefaktion, zuweilen indess durch zarte neugebildete Knochenpartien bedingt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, dem Chef des pathologisch-anatomischen Institutes, Herrn Prof. **Weichselbaum**, für die mir gewährte Unterstützung bei der mikroskopischen Arbeit meinen wärmsten Dank auszudrücken.

Literatur.

1) British medical Journal. 1885. 4. April.
2) Lancet. 1885. 18. Juli.
3) Siehe 1).
4) Centralblatt für Laryngologie und Rhinologie. 1885. p. 202.
5) Monatsschrift f. Ohrenheilkunde etc. 1885. No. 10.
6) Nasal polypus with neuralgia, hay fever and Asthma in relation to ethmoiditis. London.
7) The pathology and diagnosis of necrosing ethmoiditis. Annual meeting of British medical association. July 1891; publicirt British medical journal. 12. März. 1892.

8) Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle etc. II. Bd. p. 121. 1892.
9) An abstract of the Bradshaw lecture delivered at the Royal College of Surgeons of England on December 1892. British medic. Journal. 3. Dec. and 10. Dec.
10) British medic. Journal. Dec. 31. 1892.
11) British medic. Journal. Dec. 24. 1892.
12) British medic. Journal. 14. u. 21. Januar 1893.
13) British medic. Journal. 21. Januar 1893.
14) Die Lehre von den Naseneiterungen. 1893. p. 109.
15) Discussion. Grünwald, Zuckerkandl, Hajek. Wiener med. Wochenschr. 1894. No. 4 und 5.
16) British medic. Journal. 1895. 24. August. p. 474.
17) Londoner laryng. Gesellschaft. 1895. 14. April.
18) Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. I. Bd. II. Auflage.
19) Archiv f. mikroskopische Anatomie. Bd. XXXIV. p. 207.
20) Krankheiten der Nase. 1894. S. 27.

Erklärung der Tafeln.

Fig. 1.

Durchschnitt durch den vorderen Dritttheil einer normalen mittleren Muschel.

S. = Schleimhaut.
e. = Flimmerepithel.
D. = Drüsen.
V. = Venen.
K. = Knochengerüst.
M. = Markräume in Communication mit den tiefen Schichten der Schleimhaut.
M_1. = Constanter grosser Markraum mit mehr bindegewebigem Inhalt, ebenfalls communicirend mit den tiefen Schichten der Schleimhaut.
a. = Grössere Arterie im grossen Markraume.

Fig. 2.

Durchschnitt durch einen Theil des normalen Siebbeinlabyrinthes an der Ursprungsstelle von vier Lamellen.

S. = Schleimhaut.
E. = Flimmerepithel.
V. = Venen.
K. = Knochen.
M. = Fetthaltiger Markraum, welcher an diesem Durchschnitte geschlossen erscheint, an anderen dagegen durch Oeffnungen mit der Schleimhaut communicirte.

Fig. 3.

Durchschnitt durch einen normalen Processus uncinatus.

e. = Epithel.
S. = Schleimhaut.
K. = Knochenbalken.
M. = Markräume, zum grössten Theile fetthaltig.

Fig. 4.

Tiefe Entzündung einer hypertrophischen mittleren Muschel. Die Markräume sind mit einem dichten Zelleninfiltrat erfüllt. Knochen normal.

K. = Knochen.
M. = Markräume, zellig infiltrirt.
V. = Venen.

Fig. 5.

Hyperplasie des Knochens im Anschluss an eine tiefergreifende Entzündung von einer stark hypertrophischen, blasig degenerirten mittleren Muschel.

S. = Rest der oedematösen, zellig infiltrirten, dem mittleren Nasengange umgekehrten Fläche der Schleimhaut.
P. = Zellig infiltrirtes, wucherndes Periost.
O. = Osteoblasten.
K. = Aelterer Knochen.
K¹. = Knochen jüngeren Datums.

Fig. 6.

Hyperplasie des Knochens und stark wucherndes Periost aus einer stark hypertrophirten, tief entzündeten mittleren Muschel.

B. = Fibröses Lager im Periost.
F. = Wuchernde Fibroblasten.
O. = Osteoblasten.
K. = Junger Knochen.

Fig. 7.

Rareficirende Ostitis einiger Knochenbalken der mittleren Muschel im Anschluss an eine tiefe Entzündung.

K. = Knochen.
M. = Markraum.
H. = Howshippe'sche Lacunen.
O. = Riesenzellen (Osteoklasten).

Fig. 8.

Aus der knöchernen Unterlage eines Nasenpolypen.

In einem Markraume sind die Osteoklasten zu sehen. (Rareficirende Ostitis.)

Fig. 9.

Hochgradige Resorption von Knochenbalken aus dem Ansatz eines Nasenpolypen (Fall von inveterirten Polypen).

K. = Knochen.
M. = Markraum.
B. = Bindegewebe.
F. = Fibroblasten.

Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 2.

H. [illegible] Schwarz del.

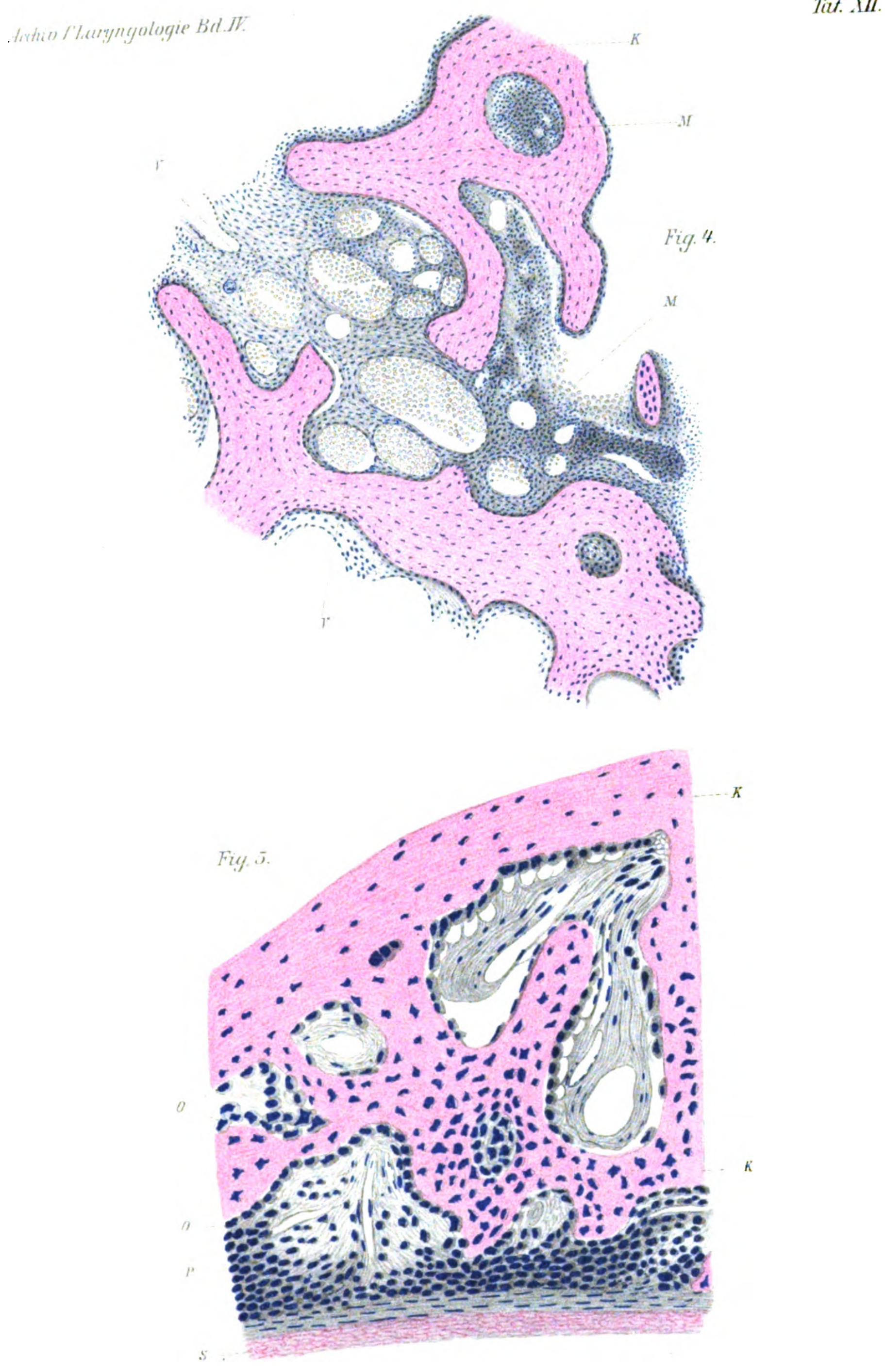
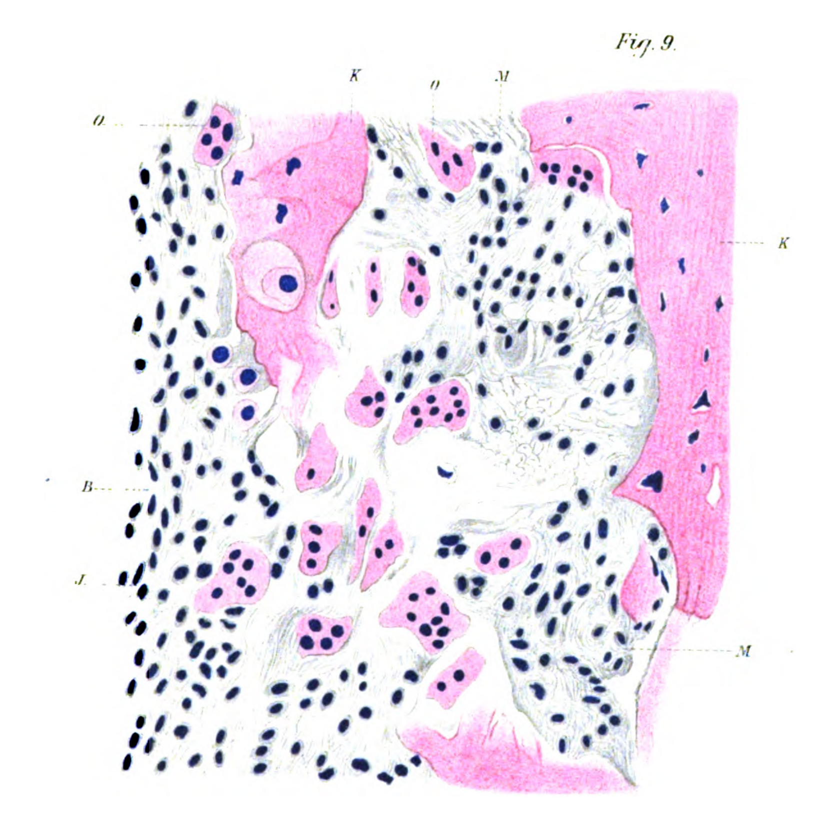

K
M
V
Fig. 4.
M
V
K
Fig. 5.
O
K
O
P
S


Fig. 6.
B
O
K
O
K
F
B
F
O
Fig. 7.
O
H
M
K
O
O
H



Fig. 8.

Fig. 9.



[illegible] del. [illegible] Lith. Inst. v. Berlin S.

XXIX.

Aus Professor Siebenmann's Oto-laryngologischer Poliklinik in Basel.

Klinisch-anatomische Beiträge zur Rhinitis sicca anterior.

Von

Dr. **U. Ribary** in Villmergen (Schweiz, Ct. Aargau).

Im Jahresbericht über seine ohrenärztliche und rhino-laryngologische Poliklinik 1889 weist Siebenmann[14] auf eine eigenthümliche Erkrankung des knorpeligen Nasenseptums hin, welche er als Rhinitis sicca bezeichnet und als wichtiges ätiologisches Moment zunächst für Nasenbluten und im weiteren Verlauf für Geschwüre und Perforation des knorpeligen Septums betrachtet. Da die Affection eine Eingangspforte für locale und allgemeine Infection schafft, so hat sie ein nicht unbedeutendes Interesse sowohl für den Theoretiker als für den Praktiker und deshalb habe ich es auf Anregung von Herrn Prof. Siebenmann unternommen, die pathologisch-anatomische und klinische Seite der Affection etwas eingehender zu studiren.

Unter Rhinitis sicca anterior verstehen wir eine in ihrem Endstadium zu Epithelmetaplasie führende Affection der Schleimhaut des knorpeligen Septums, welche unter dem klinischen Bilde eines trockenen Catarrhs verläuft. Es ist allerdings bei den Allgemeinerkrankungen der Nasenschleimhaut gewöhnlich auch diejenige des Septums in gleicher Weise mitergriffen, besonders bei Rhinitis atrophica (Ozaena); als Rhinitis sicca anterior bezeichnen wir aber nur diejenigen Fälle, wo die Affection auf die Schleimhaut des knorpeligen Septums beschränkt bleibt und die übrige Nasenschleimhaut normal ist. Zuckerkandl[23] machte 1892 ebenfalls auf eine Affection aufmerksam, welche er Xanthose der Nasenschleimhaut nannte und welche das knorpelige Septum allein ergreifen kann. Dieselbe ist aus ihrem klinisch-anatomischen Verhältniss zu schliessen, mit einem gewissen Stadium der Rhinitis sicc. ant. offenbar identisch; wir werden auf dieselbe noch einmal zurückkommen. Auch Voltolini und Hajek haben ähnliche Zustände des Septums beschrieben, ohne jedoch zu einem abschliessenden Resultate zu gelangen.



Um einen Begriff über das Vorkommen und die Häufigkeit der Rhinitis sicc. ant. zu erhalten, wurden die in der ohrenärztlichen und rhino-laryngologischen Universitäts-Poliklinik in Basel behandelten Fälle von 4 Jahren zusammengestellt:

	Patienten	Nasenerkrankungen	Rhinit. sicc. ant.
1891	922	134	9
1892	931	160	17
1893	1252	177	13
1894	1214	160	24
		621	63

Es kommen also auf 621 Fälle von Erkrankung der Nase 63 Erkrankungen an Rhin. sicc. ant., mithin 9,7 oder in runder Zahl 10 pCt. Was das Alter betrifft, so wurde die Affection hauptsächlich bei jüngeren Leuten beobachtet. Wie bei den Nasenkrankheiten überhaupt, überwiegen an Zahl auch hier die weiblichen Patienten; unter den 63 Patienten waren 45 weibliche Individuen. Man kann daraus aber wohl kaum schliessen, dass eine derartige Erkrankung der Nase beim weiblichen Geschlecht häufiger sei als beim männlichen, sie scheinen vielmehr ein kleines Uebel stärker zu fühlen und sind auch eher besorgt Abhülfe zu suchen.

Pathologische Anatomie.

Obwohl das Krankheitsbild, das wir hier im Auge haben und mit dem Namen Rhin. sicc. ant. bezeichnen, uns grosse Aehnlichkeit zu haben schien mit der von Zuckerkandl später beschriebenen Xanthose, so war es uns doch von Wichtigkeit, mit Hilfe der modernen technischen Hilfsmittel, die anatomischen Verhältnisse dieser Affection klar zu legen, um unsere klinische Skizze zu vervollständigen. Unsere Ergebnisse sind in mancher Hinsicht von wesentlich allgemeinem Interesse, so dass wir dieselben, sowie die Methode der mikroskopischen Untersuchung etwas eingehender beschreiben müssen. Wir führen zunächst kurz die bei den verschiedenen Methoden erhaltenen Resultate an und werden dann auf die wichtigeren derselben noch ausführlicher zurückkommen.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurde in 4 Fällen mit dem scharfen Löffel ein Stück der Septumschleimhaut beim Lebenden bis auf den Knorpel excidirt, ein Theil in absolutem Alkohol, ein anderer in Zenker'scher[22] Flüssigkeit 2 bis 3 Stunden fixirt. Letztere Fixirungsflüssigkeit besteht aus:

Müller'sche Fixirflüssigkeit	100,0
Acid. acet. glaciale	5,0
Hydrarg. bichlor. corros.	5,0

Die fixirten Stücke wurden, nach Auswaschen im Wasser und Extraction des Quecksilbers durch Jod-Alkohol, in Celloidin eingebettet und in Schnitten von 0,01 bis 0,015 mm Dicke untersucht.

Zunächst wurde mit der von P. Mayer angegebenen Hämatoxylin-

lösung (Hämalaun 1 : 20) gefärbt und hierauf mit einer wässrigen Eosinlösung nachgefärbt. Das Verfahren war folgendes:

Färben in Hämatoxylin . .	1/4	Stunde
Aq. dest. auswaschen . . .	3	Minuten
Brunnenwasser	3	„
Eosin	3—5	„
Aq. dest.	3	„
Alkohol 50proc.	3	„
Xylol-Kreosot	2	„
Xylol-Balsam.		

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die Mucosa in der subepithelialen Schicht von Rundzellen infiltrirt und an der Oberfläche in zahlreiche kleine Falten gelegt. Die Epithelschicht ist um das zwei- bis dreifache verdickt und besteht in den tiefsten Lagen aus verhältnissmässig hohen Zellen, die durch polyedrische Formen (Uebergangsepithel) an einzelnen Stellen gegen die Oberfläche zu in abgeplattete übergehen. Die obersten Schichten tragen mehr oder weniger ausgesprochen den Charakter anscheinend beginnender Verhornung, indem der Zellkern sich an den Umfang der Kernmembran kappenförmig anlegt, ein Verhältniss, welches darauf schliessen lässt, dass der Kern bereits in einer festen Hülle (Kernhöhle) eingeschlossen ist, wie es auch im normalen, derben Plattenepithel, z. B. auf den Tonsillen von Siebenmann beobachtet worden ist. Eine eigentliche Verhornung, wie sie sich durch Blauwerden des Zellleibes bei Hämatoxylinfärbung zeigen sollte, fehlte meistens. Flimmerepithel ist bei 3 der untersuchten Fälle noch in der Tiefe der Falten erhalten. Im 4. Falle dagegen war bereits die ganze Oberfläche der untersuchten Schleimhaut verhornt und von papillärem Bau, ähnlich demjenigen der pachydermisch umgewandelten Kehlkopfschleimhaut. Auf die Art unserer Untersuchung, welche ergiebt, dass es sich in den ersten 3 Fällen um wirkliche Falten, nicht um eigentliche Papillen handle, kommen wir später zurück.

Das Epithel ist hier bedeckt von einer zum kleinen Theil homogenen, meistens aber unter dem Einfluss der Fixationsmittel feinkörnig gewordenen Schleimschicht, die sich namentlich auf der Höhe der Falten findet, zuweilen auch in die Einsenkungen hineingreift. Die Schleimschicht enthält zahlreiche Leukocyten, Kerne von Epithelien und eine Menge von Kokken. Einzelne Streifen des Schleimes färben sich mit Eosin intensiver als andere. Die subepitheliale Schichte und die tieferen Partien der Schleimhaut weisen ein gelbliches, körniges Pigment auf, welches oft in ganzen Zügen angeordnet ist. Die Drüsen sind an Zahl und Grösse nicht erheblich verändert; auch die Gefässe zeigen keine starken Veränderungen, die Venen und Lymphgefässe scheinen allerdings etwas erweitert zu sein. Stellenweise zeigen sich die Endothelien bedeutend vergrössert.

Bei dieser Färbung, besonders bei den in Zenker'scher Flüssigkeit fixirten Präparaten, zeigten einzelne der die Infiltration bedingenden Zellen eosinophile Granulationen; daneben waren andere von dem 3- bis

6fachen Durchmesser eines weissen Blutkörperchens, welche sich mit Eosin ziemlich intensiv färbten und zum Theil schollig zerfallen, zum Theil homogen, glasig erschienen. Besonders in einem Fall, wo die Affektion bereits längere Zeit dauerte, waren die genannten Zellen sehr zahlreich. Auch die Färbung mit saurem, in Glycerin gesättigtem Eosin bestätigte das Vorhandensein von einzelnen, allerdings spärlichen eosinophilen Zellen sowohl im Epithel als in den tieferen Schichten der Schleimhaut.

Da Seifert[12] bei Rhinitis acuta mit Färbung nach Russel neben den eosinophilen Zellen auch solche in der Tunica propria nachweisen konnte, welche er als hyalin degenerirt ansieht, so wurde diese Färbung ebenfalls vorgenommen und folgendermaassen durchgeführt. Es empfiehlt sich, die Schnitte für diese Färbung vorher von Celloidin zu befreien. Die Schnitte kommen aus Wasser in eine koncentrirte Lösung von

Fuchsin in 2 pCt. Karbolwasser. .	10 Minuten
Aqu. dest	einige Minuten
Alkohol abs.	$^1/_2$ Minute
1proc. Lösung von Jodgrün in 2proc. Karbolwasser	3—5 Minuten
Alkohol bis lichtgrün gefärbt,	
Xylol, Balsam.	

Das Resultat dieses Verfahrens war: Grüne Färbung der Zellkerne, rothe Färbung der eosinophilen Granulationen. Die grösseren oben erwähnten Zellen zeigten ebenfalls rothgefärbte Körnung, während der Kern grün und der Zellleib bei den einen etwas violett, bei den anderen blassröthlich gefärbt erschien. Das körnige Pigment nahm eine braunrothe Färbung an, und man konnte nun leicht unterscheiden, dass dasselbe zum Theil in grossen, rundlichen oder sternförmigen, zum Theil in langgestreckten Zellen liegt, welche gruppenweise bei einander stehen; allerdings schien auch ein Theil des Pigmentes zwischen den Zellen zu liegen. Die Schleimhautschicht war schichtweise roth gefärbt.

Sehr schöne Bilder ergab auch folgende Färbung, wo an Stelle des Jodgrün die Mayer'sche Hämatoxylinlösung angewandt wurde.

Karbolfuchsin	10 Minuten
Aq. dest.	einige Minuten
Alkohol abs.	$^1/_2$—1 „
Hämatoxylin	15—30 „
Wasser, Alkohol, Xylol, Balsam.	

Hiebei färbten sich die Zellkerne blau, das Uebrige blieb wie bei der Färbung nach Russel, nur die erwähnten grösseren Zellen zeigten rosarothe Färbung, einzelne mit feiner, gleichmässiger Körnung, andere mit grösseren und kleineren Körnern. Bei beiden zuletzt genanten Methoden zeigten sich in den intercellularen Spalten stark roth gefärbte, homogene Kugeln und Streifen, namentlich in der Umgebung der Drüsen. Die Färbung spricht dafür, dass es sich um hyaline Substanzen handelt, um so mehr, als Amyloidreaction im ungefärbten Präparate fehlte.

Um über die Beschaffenheit des Schleimes, resp. der firnisartigen

Decke und der genannten Zellen in's Klare zu kommen, wurde auch die Weigert'sche Fibrinfärbung angewandt. Bei dieser Färbung bleiben Fibrin seine hyalinen Derivate, Keratohyalin und Bakterien gefärbt, während sich alles Uebrige wieder entfärbt.

Gentianaviolett-Anilin-Wasser . . . 5 Minuten
Kochsalzlösung 0,6 pCt. . . . . . einige Minuten
Jod, Jodkaliumlösung (1 : 300) . . . 1—2 „
Anilinöl bis die Schnitte aufgehellt,
Xylol, Balsam.

Die Schleimschicht färbte sich streifenweise blau; ebenso blieben blau die im Schleim zahlreich vorhandenen Kokken, meist Diplokokken. Ein Theil der mehrfach erwähnten Zellen blieb blau und zeigte sich zum Theil schollig, zum Theil homogen, erwies sich somit auch bei dieser Behandlungsweise als hyalin. In einzelnen Drüsen zeigte sich schwach blauer Inhalt (Mucin), in den meisten aber fehlte er.

Da neben den hyalin entarteten Zellen das Vorhandensein von Mastzellen vermuthet wurde, wurde auch die von Ehrlich angegebene Färbung dieser Zellen vorgenommen.

Alkoholhärtung:
Färben 5—10 Minuten in:
Dahlia im Ueberschuss
Alkohol abs. . . . 50,0
Aq. dest. 100,0
Eisessig 12,5
Abspülen in Wasser,
Alkohol, Xylol, Balsam.

Die Untersuchung fiel positiv aus. Es zeigten sich zahlreiche violett gefärbte Zellen mit feiner Körnung, während eine deutliche Färbung des Kerns meist fehlte; dabei wies aber auch die Schleimschicht eine ähnliche Färbung auf, wie die genannten Zellen. Wir werden auf den Befund noch zurückkommen.

Zur besseren Uebersicht der Faltenbildung der Schleimhaut, welche zum Theil wohl durch das in lebhafter Vermehrung begriffene Epithel bedingt sein mag, wurden Serienschnitte von 0,05 mm Dicke angelegt, deren Resultat in den Zeichnungen 1—10 wiedergegeben ist.

Da die angeführten Befunde erst mit dem Normalen verglichen, Bedeutung gewinnen, so wurden 2 Präparate von normaler Septumschleimhaut gewonnen und in gleicher Weise wie die übrigen untersucht. Die Schleimhaut wurde Individuen entnommen, welche schon seit Monaten wegen Ohrenaffectionen in poliklinischer Behandlung waren und bei welchen eine Erkrankung der Nasenschleimhaut vollständig ausgeschlossen war. Die Untersuchung der auch makroskopisch normal aussehenden Stücke ergab, dass die Schleimhaut des knorpeligen Septums in der Regel bis nahe an das häutige Septum mit Flimmerepithel bekleidet ist. In der Nähe des häutigen Septums verlieren die Zellen ihre Flimmerhaare und gehen aus ihrer cylindrischen Gestalt unter Verhornung allmälig in eine längliche Form und schliesslich in Plattenepithel über. In den

meisten neueren Lehrbüchern wird das knorpelige Septum als mit Platten epithel bekleidet angegeben; unsere Untersuchung zeigt aber, dass die Schleimhaut bis nahe an das häutige Septum mit Flimmerepithel bekleidet ist. Sehr wahrscheinlich handelt es sich bei Befunden, welche über das beinahe ausschliessliche Vorkommen von Plattenepithel auf dem Septum berichten, um pathologisch veränderte Schleimhaut. Faltenbildung war bei der normalen Schleimhaut nicht nachzuweisen, dagegen tritt am Uebergang ins häutige Septum stark ausgesprochene Papillenbildung auf. In der subepithelialen Schicht fanden sich spärliche Mastzellen. In den tieferen Schichten zeigten sich ähnliche Züge der gelben Körnung, welche wir in den pathologischen Präparaten als Pigment angesprochen, nur in geringerer Menge. In der Schleimschicht fanden sich auch hier einige Kokken doch nicht so zahlreich wie in den obigen Fällen; ein Unterschied in der Färbung der verschiedenen Schichtung trat nicht hervor.

Epikrise.

Wir haben im Obigen kurz die wichtigsten Befunde hervorgehoben und möchten nun auf einige derselben etwas näher eingehen. Einer besonderen Beachtung werth scheint uns zunächst das Verhalten des Epithels zu sein, denn diese Umwandlung von Flimmerepithel in Pflasterepithel findet sich auch bei Rhinitis atrophica. Es wäre somit die Rhinitis sicca anterior als eine auf das Septum beschränkte Rhinitis atrophica aufzufassen, umsomehr noch, als wir auch hier im weiteren Verlauf des Processes eine Atrophie der Schleimhaut auftreten sehen. Schuchardt[11] weist darauf hin, dass solche Uebergänge von Flimmerepithel in verhornendes Plattenepithel überhaupt unter dem Einflusse chronischer Entzündung zu Stande kommen. So fand Neelsen ähnliche Veränderungen der Schleimhaut der Harnröhre bei chronischer Gonorrhoe. Auf der chronisch entzündeten Schleimhaut verändert das Cylinderepithel seinen Charakter der Art, dass an Stelle der cylindrischen Zellen schichtweise übereinander gelagertes Plattenepithel auftritt. In ähnlicher Weise wie bei der Harnröhrenschleimhaut vollzieht sich ein solcher Uebergang nach Neelsen auch in der Luftröhre, „sowohl bei der provisorischen Deckung oberflächlicher Substanzverluste, als auch über subepithelial gelegenen tuberculösen Infiltrationen, welche die Ernährung des Epithellagers beeinträchtigen.“ Dann ist ferner dieser Vorgang schon längere Zeit bekannt bei gewissen Erkrankungen des Mittelohres und der Gebärmutter. Was zunächst das Mittelohr betrifft, so kann infolge entzündlicher Vorgänge das Paukenhöhlen-Epithel sehr leicht seine Beschaffenheit ändern. Es verliert seinen flimmernden Charakter und es kommt nicht selten zu so bedeutender Massenzunahme der Epithelschicht, dass der Dickendurchmesser derselben das Mehrfache des Durchmessers der übrigen Schichten der Schleimhaut beträgt. Auch von den Catarrhen der Gebärmutter ist es schon längere Zeit bekannt, dass hier ein Uebergang des Cylinderepithels in Plattenepithel vorkommt. Neuerdings hat Zeller[11] die Epithel-Veränderung der Gebärmutterschleimhaut zum Gegenstand

einer eingehenden Untersuchung gemacht und kam auf Grund von zahlreichen Beobachtungen zu dem Schluss: „dass es bei jeder Art von chronischer Endometritis von Seiten des Cylinderepithels der Corpus- und Cervixschleimhaut zu einer Produktion von geschichtetem Plattenepithel kommen kann. Dieses Plattenepithel gleicht mit seinen basalen cylindrischen Zellen, seinen mannigfachen Uebergangsformen und seiner obersten kernlosen Schicht durchaus dem der Vagina, oder der Epidermis und kann wie bei letzterer in den obersten Schichten verhornen.“ Es stimmt dieses letztere allerdings mit unseren Befunden bei Rhin. sicca ant. nicht ganz, indem wir auch in den obersten Schichten Kerne finden.

Eine wesentliche Beachtung verdient auch das Verhalten der Schleimschicht, welche sich im normalen Präparat nach den genannten Methoden entweder gar nicht, oder dann gleichmässig färbte. Im Schleim der pathologischen Präparate zeigen sich, wie bereits erwähnt, besonders bei der Methode nach Weigert und bei Färbung mit Carbolfuchsin einzelne Schichten stärker gefärbt und homogen, während die übrige Masse gekörnt erscheint. Es ist dieses besonders der Fall an Stellen, wo Plattenepithel vorhanden, in den Falten hingegen, wo das Flimmerepithel erhalten ist, fehlt dieser Befund. Es erscheint diese in der Farbe der Kerne stark gefärbte Schicht mit der Oberfläche der Mucosa fest verbacken und senkt sich eine kurze Strecke in dieselbe hinein, so dass sie an diesen Stellen den Eindruck eines oberflächlichen Infiltrates des Epithels macht. Wenn wir die Farbenreaction zur Bestimmung der chemischen oder histologischen Natur dieser abnorm sich färbenden Schicht zu Hilfe nehmen, so kommen wir zum Schluss, dass es sich um eine Substanz handle, welche dem Keratohyalin nahe steht, mit ihm aber nicht ganz übereinstimmt, da eine blaue Färbung mit Hämatoxylin nicht eintritt. Wir gehen jedenfalls nicht fehl, wenn wir behaupten, dass das Vorhandensein dieser soeben beschriebenen homogenen Schichten im Schleim Anlass zu Zersetzung und üblen Gerüchen giebt, wie wir sie bei den trockenen Catarrhen der Respirationswege finden. Normaler Schleim zersetzt sich bekanntlich ungemein langsam, während Gebilde epidermoidaler Abkunft rasch faulen und dabei einen penetranten Geruch verbreiten. Natürlich kommt es am Septum nicht zum Fötor, da diese Borken rasch eintrocknen; hingegen muss darauf hingewiesen werden mit Rücksicht darauf, dass das ganze anatomische Bild, wie es die Rhin. sicca ant. darbietet, in den groben Umrissen identisch mit dem für Ozaena beschriebenen ist. Untersuchungen über das Vorkommen von Mastzellen und hyalinen Zellen bei Ozaena fehlen meines Wissens.

Etwas näher müssen wir auch noch betrachten, die besonders im pathologischen, aber auch im normalen Präparate vorhandene gelbe Körnung, welche wir als Pigment angesprochen haben. Dieses Pigment ist bei durchfallendem Lichte von gelber, bisweilen mehr gelbgrüner Farbe; wie es scheint, hat es Aehnlichkeit mit dem von Goebel[4] in der Muscularis der Darmschleimhaut beschriebenen Einlegen der Schnitte in Aether,

Alkohol abs. und Chloroform alterirten es nicht. Wir brachten die Schnitte, um allfällige Hämosiderine nachzuweisen, einige Minuten in 2proc. Lösung von Ferrocyankalium und von da in Glycerin, dem $^1/_2$pCt. Salzsäure zugesetzt war, niemals konnten wir aber eine Andeutung einer grünen, braunen oder schwarzen Färbung bemerken. Auch die Gmelin'sche Reaktion auf Hämatoidin ergab keine unzweifelhaften Resultate; wenn wir auch hie und da eine Spur von Verfärbung ins grünliche oder bläuliche zu bemerken glaubten, so wagen wir es doch nicht, die Reaktion als positive anzusehen. Eine Reaction, welche wir in der Literatur nicht fanden, ist die von uns nachgewiesene Färbbarkeit des Pigmentes mit Carbolfuchsin, während die andern angewandten Farbstoffe es nicht alterirten.

Suchannek[15] giebt an, dass eine mässige Menge dieses Pigmentes physiologisch sei, während er grössere Quantitäten namentlich bei Rhin. sicc. antraf. Auch Schuchardt[11] fand bei seinen Untersuchungen über Ozäna auffallend viel Krümel rothbraunen Farbstoffes, welchen er aber als zwischen den Zellen vertheilt ansieht. Hajek beschreibt Pigment in der erodirten, dem Ulcus perforans zu Grunde liegenden Schleimhaut des Septums. Zuckerkandl[23] fand ferner ähnliches Pigment, welches er als zwischen den Zellen liegend ansieht bei einer Form von Rhinitis, welche er als Xanthose beschreibt: „bei einer anderen Form von Rhinitis, die ich in den letzten Jahren wiederholt beobachtet habe — möglicher Weise handelt es sich dabei um eine heftige Rhinitis bei ungenügendem Widerstand der Gewebe — treten intensive Blutungen in das Schleimhautstroma hinein auf und die Mucosa acquirirt später, wenn der Prozess abgelaufen ist und das ausgetretene Blut die typischen Metamorphosen durchgemacht hat, eine gelbe, schmutzig gelbbraune oder rostbraune, höchst auffallende Färbung, die ich als Xanthose der Nasenschleimhaut bezeichnen werde . .“.

Was die Herkunft dieses Pigmentes auch in der normalen Schleimhaut betrifft, so darf man jedenfalls mit Sicherheit, trotz der mangelhaften Reaktion, nur die Abstammung vom Blutfarbstoff in Betracht ziehen. Es ist allerdings bekannt, dass Pigment herstammen kann von metastasirtem Gallenfarbstoff, oder es kann an Fett gebunden sein (Lipochrom) oder endlich aus Zelleiweiss direkt entstanden sein. Die ersten beiden Möglichkeiten sind direkt auszuschliessen, auch die Abstammung von Zelleiweiss ist von der Hand zu weisen, da man bis jetzt diese Herkunft unter physiologischen Verhältnissen nur von dem Pigment der Retina und des Rete Malpighi, unter pathologischen vom Melanin der malignen Geschwülste und vom Pigment des Morbus Adissonii annimmt. Die Erklärung dieser Pigmentbildung glauben wir in den zahlreichen Insulten zu finden, seien es nun katarrhalische Entzündungen oder mechanische Reize, welche die Nasenschleimhaut betreffen und jedenfalls öfter von Blutungen in's Schleimhautgewebe gefolgt sind.

Etwas näher müssen wir schliesslich noch auf die in anscheinend hyaliner Degeneration begriffenen Zellen und auf die Mastzellen eingehen. Die Mastzellen liegen fast ausschliesslich in der subepithelialen

Schicht; sie sind in den pathologischen Präparaten stark vermehrt, während sie in den normalen nur spärlich vorkommen. Suchannek[16] beobachtete in der Regio respiratoria Zellen, welche er als Drüsenzellen ansieht, „sie sind um die Hälfte, ja noch einmal so gross als die gewöhnlichen ruhenden Zellen, eosinophil, im ungefärbten Zustand leicht gelblich, besitzen eine sehr feine Körnung und einen centralen oder in der oberen Hälfte gelegenen Kern". Ich glaube annehmen zu dürfen, dass es sich hier um ähnliche Zellen handle, wie die, welche wir als Mastzellen ansehen. Suchannek beobachtete sie vorwiegend bei Rhinitis chronica, seltener bei Ozäna gen. und hielt sie zuerst auch für den Ausdruck chronischer Entzündung. Weiterhin sah er sie in einem solitären Lupusknoten, dann in einer polypoid entarteten Regio olfactoria und in einem Fall von echter Schwellkörperbildung am Septum; da er sie aber auch in makroskopisch gar nicht und mikroskopisch ganz unwesentlich veränderten Nasenschleimhäuten fand, so behält er sich ein definitives Urtheil über die physiologische oder pathologische Dignität der beschriebenen Zellen noch vor.

Die Mastzellen sind normal in allen Organen vorhanden, jedoch nur spärlich, stark vermehrt aber in chronisch entzündeten Geweben. Nach Westsphal[21] tritt überall da eine bedeutende Vermehrung auf, wo eine lokale Ernährungsstörung sich eingestellt hat. Am meisten belehrend in dieser Beziehung erwies sich die Untersuchung chronischer Hautkrankheiten. An Präparaten von Hautnarben, Lupus, Mentagra, Gummata kann man sich nach Westphal leicht überzeugen, dass in den Neubildungen selbst die Mastzellen vollkommen fehlen, dass sie aber im Mutterboden derselben sich oft in erstaunlicher Weise anhäufen. Was die Herkunft dieser Zellen betrifft, so scheinen sie von fixen Bindegewebszellen abzustammen, da sie im Blute nur unter pathologischen Bedingungen, nämlich bei Leukämie, nachzuweisen sind. Ueber ihre Bedeutung sind die Ansichten der Autoren getheilt, indem die Einen sie für degenerirende Zellen halten, währeud die Anderen in ihnen eine Entwickelungsstufe proliferirender Zellen sehen. Auffallend schien uns, dass bei der Ehrlich'schen Färbung dieser Zellen auch der Schleim streifenweise dieselbe Färbung annahm wie die Mastzellen. Es färben sich diese Mastzellen überhaupt mit basischen Anilinfarben, also mit denjenigen Färbemitteln, mit welchen auch die Bakterien sich tingiren.

Von Hyalin war in den Präparaten vorhanden: hyaline Kugeln und Streifen, besonders in der Umgebung der Drüsen, dann zeigten sich zahlreiche in hyalinem Zerfall begriffene Zellen, welche sich mit Eosin ziemlich intensiv färbten. Besonders schön traten dieselben hervor bei Färbung mit Eosin und Methylenblau, wobei verschiedene Abstufungen der Degeneration zu bemerken waren. Zunächst zeigten sich blaue, glasig aussehende Zellen, dann blaue, in welchen von der Peripherie her an einer Stelle bereits rothe Färbung auftrat und schliesslich rothe, welche sich segmentiren und schollig zerfallen; ein Kern ist nicht immer deutlich nachzuweisen. Der in rothgefärbten hyalinen Zellen vorhandene blaue Rest,

welcher immer an die Wand gedrängt erscheint, ist nach unseren Beobachtungen meistens als Rest der blau sich färbenden Modification des Hyalins aufzufassen. Auch die Mastzellen, welche bei der letztgenannten Färbung blau, mit feiner Körnung erschienen, scheinen uns nur eine gewisse Stufe in der hyalinen Degeneration der Zellen darzustellen. Möglicherweise ist diese hyaline Degeneration als die Ursache der Atrophie der Schleimhaut anzusehen, falls unsere Beobachtung richtig ist, dass die Mastzellen aus Bindegewebszellen entstehen, dann in der Folge hyalin degeneriren und sich auflösen. Nachdem ich meine Arbeit vollendet, kam mir eine soeben erschienene Abhandlung über akute Leukämie und ihre Beziehung zu geschwürigen Prozessen im Verdauungskanal zu Gesichte von Askanazy[1]. Er beschreibst ähnliche Zellen, glaubt aber, dass es sich um hyalin degenerirte Lymphocyten handle.

Aetiologie und klinischer Verlauf.

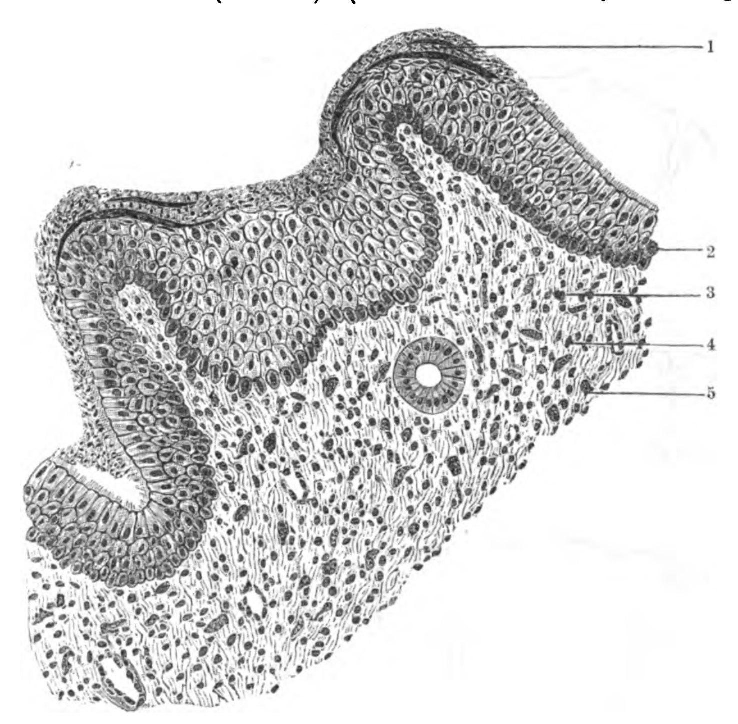
Was die Aetiologie der Rhin. sicc. ant. betrifft, so ist dieselbe die gleiche wie überhaupt bei trockenen Katarrhen der oberen Luftwege. Sie scheint besonders unter dem Einfluss mechanischer oder chemischer Reize, namentlich aber des Staubes zu entstehen. Eine Rolle spielt jedenfalls auch die Disposition, indem man ganze Familien an trockenen Katarrhen der oberen Luftwege leiden sieht. Zeichen solcher Vertrocknungen des Septumepithels treten häufig schon bei acuten Katarrhen auf, sowohl im Anfangs- als im Endstadium, wie jeder aus eigener Erfahrung weiss. Es kommt dann in diesen Fällen zu Krusten- und Borkenbildung im Vestibulum nasi und hauptsächlich auf dem Septum cartilaginosum; wenn dann diese Krusten unzweckmässig entfernt werden, so kann damit der Grund zu einer bleibenden Epithelmetaplasie gelegt werden, wie wir sie soeben in ihrem mikroskopischen Verhalten geschildert haben. Im weiteren Verlauf schwindet auch das in den Falten noch erhaltene Flimmerepithel und wird durch Plattenepithel ersetzt. Den auf diese Weise entstehenden Symptomencomplex möchten wir als Rhin. sicc. acuta bezeichnen.

Die Bildung von Borken und Krusten und das damit verbundene Gefühl von Spannung ist es, welche den Patienten belästigt und zu habituellem Bohren in der Nase und kräftigem Schneuzen führt, was häufig kleine Verletzungen der Schleimhaut veranlasst, indem diese Krusten und Borken fest auf der Schleimhaut haften und oft nur unter Blutungen ablösbar sind. Jeder aufmerksame Beobachter wird unsere Erfahrung bestätigen, dass nämlich bei Verbiegung des knorpligen Septum sich die Rhinitis sicca meistens einseitig und zwar auf der konvexen Fläche der verbogenen Partie findet — also an derjenigen Stelle, welche den mechanischen Insulten am meisten ausgesetzt ist. Das mikroskopische Bild zeigt, wie die Firnissschicht sich in die oberste Epithelschicht hineinsenkt und offenbar nur mit Verlust der letzteren in trockenem Zustande entfernt werden kann. In Folge dieser sich stets wiederholenden kleinen Verletzungen entstehen dann Erosionen, Auflockerung der Schleimhaut, Nasenbluten und kleine

Geschwüre, welche den in die Nase gelangenden Mikroorganismen einen günstigen Boden zur Entwickelung abgeben.

Betrachten wir zunächst eine der häufigsten Folgen, das Nasenbluten. Baumgarten[28] führt als Ursache der Nasenblutung auf: Verletzungen, Arosion, Brüchigkeit, Durchlässigkeit der Gefässwände und erhöhter Seitendruck auf die Gefässwand. Die Ursachen wirken entweder allein, oder mehrere zusammen. Die Blutung erfolgt dann entweder: 1. bei einem Gesunden von einer Prädilektionsstelle aus; 2. als Symptom einer Nasenerkrankung; 3. als Symptom einer allgemeinen Erkrankung. Die Prädilektionsstelle sitzt meist vorn am Septum und dies ganz besonders bei dem habituellen Nasenbluten. Calmettes[24] hebt hervor, dass man beim idiopathischen Nasenbluten anstatt nach entfernten Ursachen zu suchen, lieber mit Hilfe des Rhinoskops die lokalen Ursachen aufsuchen

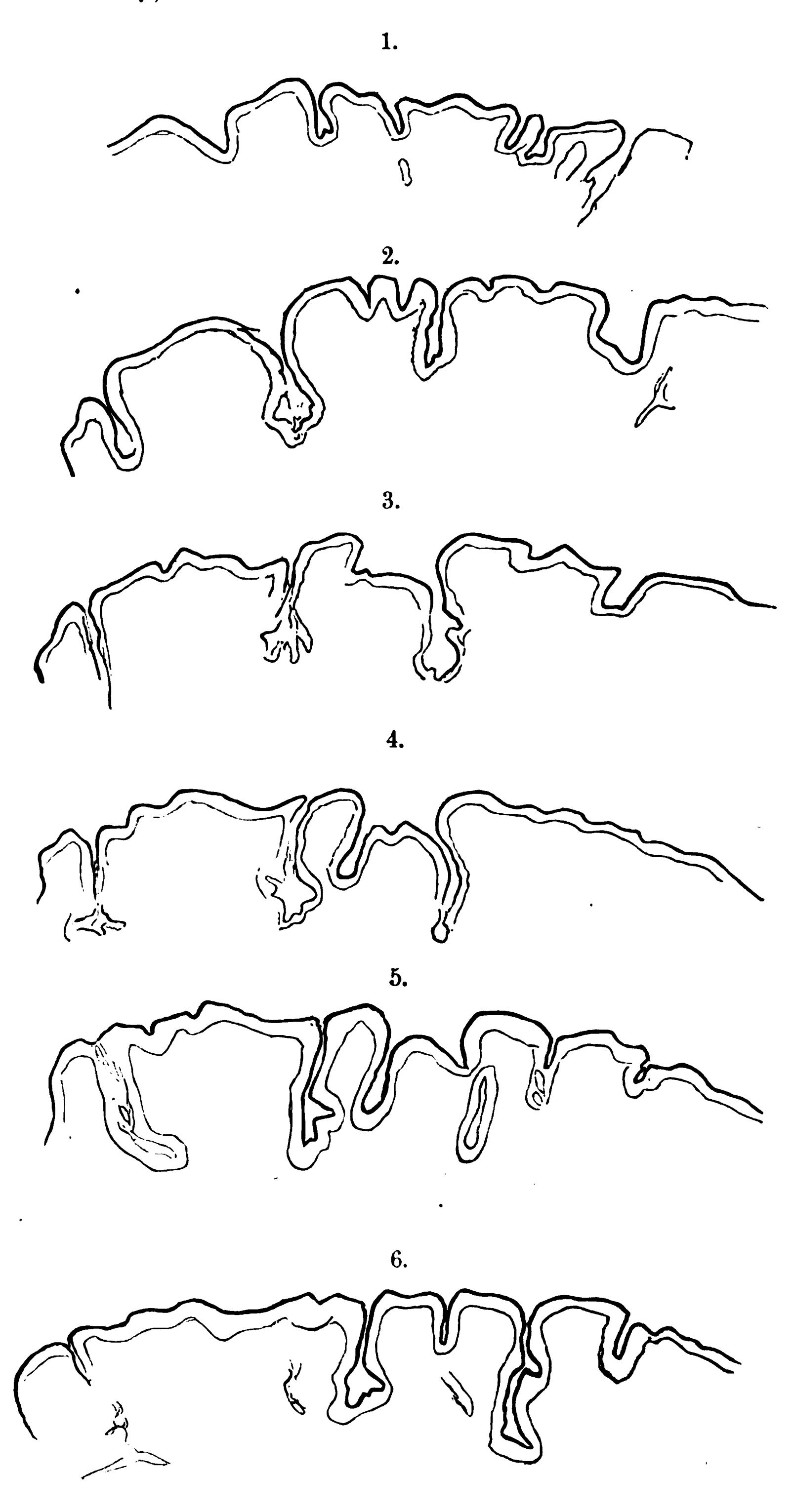
Rhinitis sicca anterior (Xanthose). (Carbolfuchsin-Haematoxylin-Färbung.)



1 = Schleimschicht. 2 = Epithel. 3 = Hyaline Schollen. 4 = Hyalin degenerirte Zellen. 5 = Pigment.

solle. Er erwähnt 6 selbst beobachtete Fälle, bei denen eine solche gefunden werden konnte und zwar ging in 5 Fällen die Blutung von einer Erosion am vorderen Ende der Nasenscheidewand aus. Er citirte analoge Beobachtungen von Voltolini, Michel, Lefferts, Little, Hartmann.

Kiesselbach[31] sah in 35 Fällen bei Erwachsenen, mit Ausnahme 2 Fälle, immer die Schleimhaut des Septum cartilag. und zwar überwiegend häufig die vorderen Partien bluten. Bandler[26] fand von 54 Fäl-


1.
2.
3.
4.
5.
6.

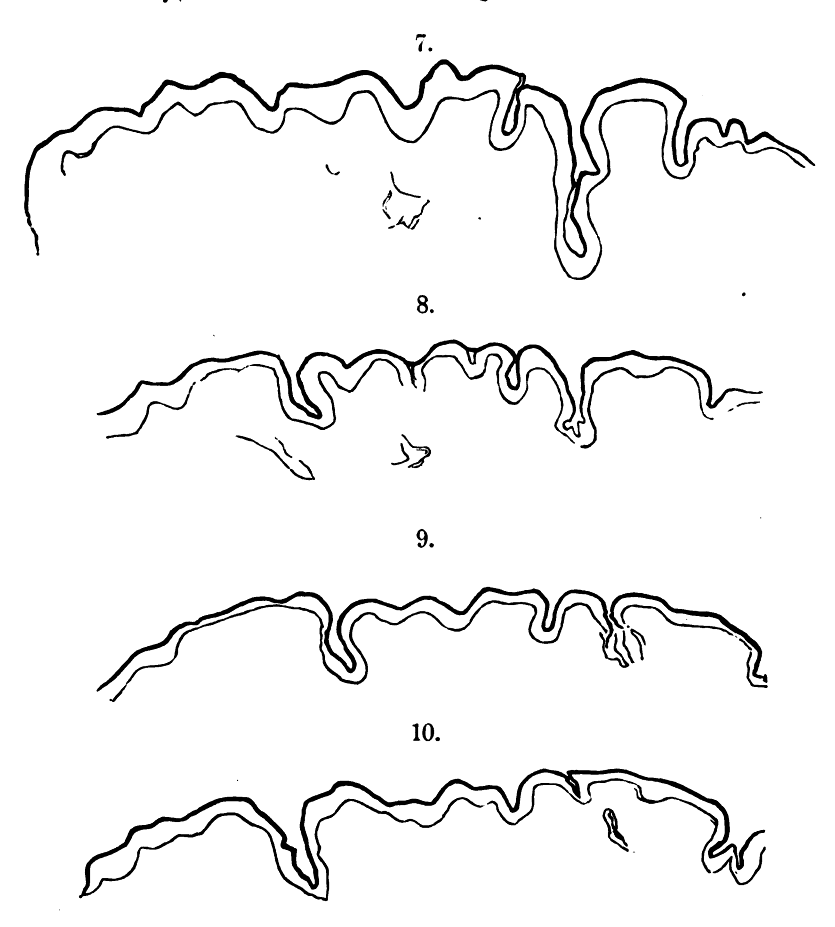


Fig. 1—10. Faltenbildung der Schleimhaut (vergl. S. 305).

len 37mal die blutende Stelle am vorderen Abschnitt des Septums. Ebenso fand Rothholz[33] in Uebereinstimmung mit allen Autoren als Quelle der Blutung in fast allen Fällen den vorderen Abschnitt der knorpeligen Nasenscheidewand. „Man findet da häufig ganz oberflächlich gelegene, verbreitete Gefässchen, andere Male umschriebene Auflockerungen der Schleimhaut, manchmal ist die Stelle verdickt und weisslich gefärbt". Wagner[34] giebt auf Grund von 70 Fällen an, dass das charakteristische, meist recidivirende Nasenbluten stets vom knorpeligen Septum und seiner nächsten Nachbarschaft aus Gefässrupturen oder Ulcerationen stamme. Chiari's[25] Statistik weist auf dieselbe Stelle hin, er beobachtete unter 81 Fällen von Nasenbluten 70 aus der knorpeligen Nasenscheidewand stammende, wobei in 49 Fällen Exkoriationen an der bezeichneten Stelle als Ursache sich vorgefunden haben.

Hinsichtlich der Bevorzugung des vorderen Septumtheils sprechen sich also die Autoren ziemlich übereinstimmend aus, hingegen machen sie verschiedene Ursachen für die Blutung verantwortlich: die besondere Dünnheit

des dortigen Schleimhautüberzuges sein straffes Anhaften am Knorpels, was verhindern soll, dass sich die Gefässe zurückziehen, wenn sie einmal auch nur oberflächlich arodirt sind. Voltolini[45] und Hajek[28] führen noch den enormen Blutreichthum des Septum cart. an, dessen Schleimhaut besonders zu Blutungen befähigen soll. In Wirklichkeit ist aber die Septumschleimhaut nicht blutreicher als der Ueberzug der Muscheln und nicht dünner als die Schleimhaut der übrigen Nasenwand, auch nicht straffer angeheftet wie Zuckerkandl[23] feststellt. Die Ursache der Septumblutungen scheint vielmehr darauf zu beruhen, dass die vordere Partie viel häufigeren Verletzungen ausgesetzt ist, besonders in den Fällen von Rhin. sicc. ant., in Folge der Borken- und Krustenbildung. Unter der Zahl der oben angeführten Fälle von Rhin. sicc. ant. war bei den meisten habituelles Nasenbluten vorhanden.

Es können nun die bei Rhin. sicc. ant. entstehenden Erosionen, als deren Folge das Nasenbluten auftritt, entweder heilen oder zu polypösen Exkrescenzen (blutender Septumpolyp) führen, oder weiter in die Tiefe greifen und in Folge von Infection zu geschwürigen Prozessen Veranlassung geben. Tritt Heilung ein, so sieht man von der oberen Grenze des Septum cutaneum aus weisse, sehnenartig glänzende, zungenförmige Epidermisinvasionen in die normale Schleimhaut sich hineinerstrecken, analog dem Vorgang, den Bezold und Habermann im Ohr beobachtet haben, bezüglich des Hineinwachsens der Gehörgangsepidermis auf die Schleimhaut des Mittelohres. Es ist in Folge der Erkrankung an diesen Stellen das Schleimhautepithel zu Grunde gegangen und an seine Stelle Epidermis getreten. Dieselbe scheint indessen weniger Resistenzfähigkeit zu besitzen als eigentliche Cutis, indem auch hier häufiges Gefühl von Spannung auftritt und zu erneutem Bohren in der Nase und zu Verletzungen der Schleimhaut mit ihren weiteren Folgen Veranlassung giebt. So bildet sich ein Circulus vitiosus allmälig heraus, der das Leiden nie erlöschen lässt, sondern meist über die ganze Lebensdauer sich erstreckt. Zu welchen anderen Folgezuständen es hiebei noch führen kann, werden wir im Folgenden besprechen. Schadewaldt, A. Alexander, M. Scheier, Réthi und P. Heymann haben 1894 eine Affektion der knorpeligen Nasenscheidenwand beschrieben, — den blutenden Septumpolyp — welche unzweifelhaft hier ebenfalls einzureihen ist. Zwei solche Fälle, beides Frauen in mittleren Jahren betreffend und der Privatpraxis von Prof. Siebenmann angehörig, lassen den ziemlich sicheren Schluss zu, dass es sich hier ursprünglich um eine Erkrankung an Rhinitis sicca anterior handelte und dass unter dem beständigen mechanischen Reiz des Bohrens und Schneuzens die erkrankte Mucosa wucherte und so zu dem erwähnten Krankheitsbilde führte.

Wir haben bis jetzt die Beziehung kennen gelernt, die zwischen dem spontanen Nasenbluten und der Rhin. s. ant. besteht, betrachten wir nun ihr Verhalten zum Ulcus septi perforans. Das durch Voltolini allgemein bekannt gewordene gutartige Geschwür des knorpeligen Septums ist rund, sitzt am vorderen Theil der Nasenscheidewand und greift niemals

auf die knöcherne Partie des Septums über. Hinsichtlich der Aetiologie sind die meisten Autoren einig, dass weder Lues noch Tuberkulose dem als Ulcus perf. bezeichneten Prozesse zu Grunde liege, dass es sich aber vielmehr um eine krankhafte Disposition handle. Thrasher[44] berichtet über 16 Fälle von Perforation, die besondere Beziehung zu der Theorie vom syphilitischen Ursprung dieser Affektion darbieten. 3 Fälle kamen bei Syphilitischen vor, in 11 war Syphilis nicht vorhanden, 2 blieben zweifelhaft. Bei den Fällen mit Syphilis war beständig der Vomer oder zum mindesten eine der Nasenmuscheln ergriffen; war dies der Fall, so wurde Schmerz empfunden. In den nicht syphilitischen Fällen machte die Perforation in der Regel keine Symptome; manchmal schien sie durch Herumstochern mit dem Fingernagel bedingt zu sein. Nicht so leicht wie Syphilis, glaubt Hajek[53], lasse sich die Tuberkulose aus der Aetiologie des Ulcus perf. ausschliessen, da bei 33 Leichen, bei welchen sich Perforation vorfand, nur 2 nicht an Lungentuberkulose litten und Weichselbaum in 16 seiner früher beobachteten Fälle 3mal Tuberkulose der Nasenschleimhaut nachweisen konnte; immerhin ist aber zu bemerken, dass es Leichen aus Spitälern waren, wo ohnehin die Tuberkulösen den grössten Theil der Kranken ausmachen. Der Unterschied zwischen Ulcus perf. und Syphilis oder Tuberkulose des Septums ist nach Zuckerkandl[23] folgender: 1. Bei Syphilis und Tuberkulose sind auch Zeichen an der äusseren Haut vorhanden. 2. Die Syphilis greift mit Vorliebe auf die Knochen über, während das Ulcus sich ausnahmslos auf den Knorpel beschränkt und zwar auf eine bestimmte Stelle.

Nach Voltolini[45], der als erster auf die Aetiologie des Geschwüres einging, hat man es dabei mit einem hämorrhagischen Geschwür zu thun, welches sich an der Stelle des Septums entwickelt, wo durch Platzen der Gefässe Nasenbluten entsteht. Dietrich[36] glaubt, dass die nächste Veranlassung in dem Blutgefässnetz des Septums zu suchen sei. „Da der arterielle Blutstrom von 5 aufeinander entgegengesetzten Richtungen in das Anastomosennetz auf dem Septum einbricht, so ist die arterielle Stromgeschwindigkeit in demselben eine äusserst geringe, dasselbe gilt fast noch mehr von den Venen. Die Folge davon ist die Bildung varicöser Gefässerweiterung und Thrombenbildung, welche zur Entstehung terassenförmiger Geschwüre führt, zumal wenn mechanische Insultirungen der Schleimhaut noch dazu kommen.“ Rosenfeld[41], welcher diejenigen Septumperforationen besprach, bei welchen weder Syphilis noch Tuberculose, noch Typhus, Trauma, Abscess oder Perichondritis als Ursache festgestellt werden konnten, glaubt, indem er in ätiologischer Beziehung an die trophoneurotischen gangränösen Prozesse an den Händen und Füssen erinnert, dass auch diese idiopathischen Perforationen des Septums neurotischen Ursprungs seien. Krause macht dann auf die Möglichkeit der traumatischen Entstehung dieser Perforationen aufmerksam, bemerkt aber, dass sich für die trophoneurotische Erklärung im Trigeminusgebiet allerdings eine Analogie in der Sclerodermie und einseitiger Gesichtsatrophie findet. Siebenmann[14] hat als erster den trockenen Catarrh, den von

ihm Rhinitis sicca anterior benannten Zustand, als Hauptursache des gutartigen Ulcus perf. bezeichnet. Auf einen ähnlichen Standpunkt hat sich in der Folge auch Hajek[29] gestellt; derselbe sucht den Anfang des Ulcus septi perforans in einer umschriebenen catarrhalischen Entzündung der Schleimhaut des Septums mit einer festhaftenden Kruste. Die Kruste usurirt das Epithel, reizt zum Bohren mit dem Finger, es kommt zu schwachen Blutungen und Geschwürsbildung; endlich siedeln sich Staphylokokken und Streptokokken an und bedingen tiefere Ulceration, eventuell mit starken Blutungen und manchmal Nekrose des Knorpels mit Setzung eines Defectes. Diese Ansicht entspricht derjenigen, welche Siebenmann im obenerwähnten Jahresbericht 1889 aufgestellt hat; nur möchten wir dabei das Hauptgewicht auf das traumatische Moment und weniger auf die Mikroorganismen legen, die eine Heilung der Geschwüre wohl kaum verhindern würden, wenn nicht stets neue traumatische Reize hinzukämen. Auf diese Weise erklärt sich auch die Beobachtung von Foulerton[38], welcher bei Cementarbeitern Perforationen des Septums wahrgenommen hat. Der Cementstaub sammelt sich zwischen den Haaren in den Nasenlöchern der Arbeiter, wenn diese ihn fortzuschaffen versuchen, machen sie leicht mit dem Fingernagel geringe Abschürfungen, so entsteht zunächst eine Ulceration, ihr folgt bald die Perforation.

Hajek unterscheidet 6 Stadien des perforirenden Geschwüres:

1. Grauweisse Verfärbung der Oberfläche der Schleimhaut oder nach Abstossung derselben oberflächliche Ulceration.
2. Deutliches Geschwür an der Schleimhaut, von einem scharfen Rand begrenzt, mit Resten einer nekrotischen Schicht bedeckt.
3. Blosslegung des Knorpels.
4. Durchbruch des Knorpels.
5. Vollkommene Perforation der Scheidewand.
6. Vollkommene Perforation mit übernarbten Geschwürsrändern.

Im Anfang wird die Schleimhaut schmutzig-grau verfärbt mit weicher brüchiger Beschaffenheit des Epithels und der Mucosa. Im weiteren Verlauf geht allmälig die Schleimhaut zu Grunde, zerfällt molekular, der Knorpel wird freigelegt, zerfällt ebenfalls molekular, bis schliesslich die Perforation eintritt. In der Mehrzahl der von Rossbach[40] beobachteten Fälle ging die Perforation von der rechten Seite aus.

Wenn wir das Obige zusammenfassen, so ist das perforirende Geschwür nichts anderes als eine mit Rhin. sicca ant. beginnende progressive Nekrose der Schleimhaut und des Knorpels innerhalb der knorpeligen Nasenscheidewand, welche zur Perforation führt und nach der Perforation spontan zur Heilung gelangt. Wir hätten demnach nach Siebenmann für das Ulcus perf. folgende Stadien zu beachten:

1. Rhinitis sicca anterior.
2. Traumatische Erosion, habituelle Epistaxis und zeitweise gänzliche Verlegung des Vestibulum durch eingetrocknetes Blut.
3. Tieferes Schleimhautgeschwür.
4. Perforation.

In mehreren Fällen konnte auch Siebenmann diese Uebergänge und Zwischenstadien beobachten. Dass die Affection nicht mit Schmerzen verbunden ist, sobald der Schleimhautbelag einmal perforirt ist, rührt daher, dass das knorpelige Septum keine Nerven hat.

Kölliker hat allerdings im Nasenseptum des Kalbes spärliche Nerven gefunden, beim Menschen aber ist darüber nichts bekannt.

Es bleibt uns nun noch übrig die Besprechung einiger Krankheitsbilder, welche mit Rhin. sicca ant. in unverkennbarem ätiologischem Zusammenhang stehen und als Ausgänge derselben betrachtet werden müssen. Hieher sind unzweifelhaft die, schon oben erwähnt, leicht blutenden polypösen Wucherungen des Septum cart. zu rechnen. Wichtiger wird die Rhinitis sicca ant. dadurch, dass die durch die traumatischen Insulte gesetzten Verletzungen Anlass zu Infectionen geben, sei es nun durch den Fingernagel und unreine Taschentücher, oder wie bei Tuberculose durch Einathmen von Tuberkelbacillen. In letzterer Hinsicht hat Strauss[59] besonders lehrreiche Versuche gemacht. Er hat bei einer Anzahl völlig gesunder und kräftiger Menschen, die durch ihren Beruf in häufige und innige Berührung mit Phthisikern kamen, sowie bei einigen an nicht tuberculösen Affectionen leidenden Patienten seines Hospitals, die Nasenhöhle auf das Vorkommen lebender, virulenter Tuberkelbacillen untersucht und unter 29 Fällen 9mal ein positives Ergebniss erhalten. Die betreffenden Nasen wurden mit mehreren sterilen Wattebäuschen ausgewischt und gereinigt, die Watte dann in steriler Bouillon tüchtig abgespült und die so präparirte Flüssigkeit Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingespritzt. Sieben Thiere gingen alsbald nach dem Eingriff an Sepsis oder eiteriger Peritonitis zu Grunde, 13 lieferten einen völlig negativen Befund, 9mal aber liess sich, wie schon angedeutet, bei den spontan gestorbenen, beziehungsweise nach 3 bis 5 Wochen getödteten Meerschweinchen mehr oder minder weit fortgeschrittene Tuberculose des Bauchfells erkennen.

Eine Infection durch eingeathmete Bacillen wird aber, wie schon Michelson[56] bemerkt und wie neuere Untersuchungen bestätigen, durch die physiologischen Eigenschaften der die Nasenhöhle auskleidenden Membranen und ihrer Secrete verhindert, so dass der langsam wachsende Tuberkelbacillus geeignete Angriffspunkte an diesen Localitäten nicht leicht findet. „Eine Infectionsmöglichkeit ist nur dann vorhanden, wenn die specifischen Bacillen der Tuberculose entweder in ungewöhnlich grossen Massen in die betreffenden Cavitäten gelangen oder aber wenn deren Schleimhaut, sei es mechanisch, sei es durch einen präexistirenden krankhaften Process, lädirt ist.“ Nach Chiari[49] geschieht die Infection der Nasenhöhle mit Tuberculose durch das Sputum oder durch die Lymphbahnen oder schliesslich von aussen. Heryng[54], welcher aus der Literatur 90 Fälle zusammengestellt hat, betrachtet die Entstehung der Nasentuberculose in der Mehrzahl der Fälle als locale Infection. Prädisponirende Momente bilden catarrhalische Zustände der Mucosa, Borkenbildung, Trockenheit, traumatische durch Bohren mit dem Fingernagel entstandene Erosionen. Für eine solche locale Infection scheint uns auch zu sprechen, dass bei

vielen Fällen von Tuberculose der Nasenschleimhaut diese als ganz locale Erscheinung auftritt und anderweitige Erkrankungen an Tuberculose gar nicht nachgewiesen werden konnten.

Hinsichtlich der Erscheinungsform der Tuberculose auf der Nasenschleimhaut unterscheidet Seifert[58]:

1. Tuberculöse Ulcera.
2. Tuberculöse Tumoren.
3, Tuberculöse Ulcera und Tumoren gleichzeitig.

Heryng[54] glaubt jedoch, dass sich eine strenge Grenze zwischen tuberculösem Geschwür und tuberculösen Tumoren nicht ziehen lasse, da die letzteren in späteren Stadien geschwürig zerfallen, dann weil neben Tumoren gleichzeitig Geschwüre beobachtet wurden, ferner weil bei Heilungsvorgängen aus den Grenzen der Geschwüre Granulationen oder Knoten entstehen können. Nach Hajek[53] tritt sie unter 2 wesentlich verschiedenen Bedingungen auf. Die erste, häufigere Form repräsentirt die tuberculöse Geschwulst am cartilaginösen Theil des Septums, welche das Septum durchwuchert, und in den meisten Fällen scheinbar primär auftritt. Als zweite der tuberculösen Veränderungen der Nasenschleimhaut fasst er das Auftreten von flachen, granulationsarmen Geschwüren am Nasenseptum, im Vestibulum der Nase und am vorderen Ende der unteren Muscheln auf. Diese Geschwüre hält er für stets nur secundär bei hochgradiger Lungentuberculose; sie zeichnen sich aus durch raschen Zerfall und flächenhafte Ausbreitung und enthalten stets eine grosse Anzahl von Bacillen.

Es ist auch hier das knorpelige Septum, das am häufigsten ergriffen ist, wie aus den bis jetzt veröffentlichten Fällen hervorgeht. In den von Heryng[54] veröffentlichten Fällen war in der Mehrzahl das Septum ergriffen. In 16 Fällen von tuberculösen Ulcera, welche Seifert[58] aus der Literatur zusammenstellte, war das Septum 10 mal allein und 4 mal zugleich mit anderen Theilen ergriffen; bei 11 tuberculösen Tumoren war das Septum 7 mal betheiligt, wovon es in 2 Fällen zur Perforation kam; in 11 Fällen, wo zugleich Tumoren und Ulcera vorhanden waren, fanden sich Veränderungen am Septum, den unteren Muscheln und dem Boden der Nasenhöhle zugleich. Im Einklang damit steht das der Basler Poliklinik angehörige Krankenmaterial, so weit dasselbe auf vorliegende Frage Bezug hat. Unter den 621 Erkrankungen der Nase kamen 5 Fälle von Tuberculose vor, bei welchen sämmtlich der Sitz identisch war mit dem der Rhin. s. anterior; nur in einem Fall waren auch weitere Partien des Vestibulum ergriffen. In einem Fall war zugleich Lungentuberculose vorhanden, während bei den 4 anderen die Tuberculose des Septums als primäre Affection aufgefasst werden muss; indessen konnte bei einem dieser Fälle hereditäre Belastung nachgewiesen werden. Die Anamnese wies darauf hin, dass beinahe durchgängig Borkenbildung in der Nase und mechanische Entfernung derselben einer tieferen Erkrankung und Schwellung des Septums vorausgegangen war. Wenn wir schliesslich noch von Syphilis der Nasenschleimhaut sprechen, als eine Folge der Rhin. s. ant., so meinen wir damit die primäre Erkrankung der Nasenschleimhaut und nicht die

in Folge der allgemeinen Erkrankung auftretende Affection des Septums. Seifert[63] fand in der Literatur 27 Fälle von primärer Syphilis an und in der Nase verzeichnet, bei denen mehrmals die Affection das Septum ergriffen hatte. Marfran[62] sagt bei dem von ihm veröffentlichten Fall: „wahrscheinlich hat der Kranke die Geschlechtstheile einer Person berührt, die syphilitische Veränderungen an der Schleimhaut hatte und ist hernach mit dem Finger in die Nase gekommen; so konnte er auf die vorher gewiss schon erodirte Schleimhaut das syphilitische Virus bringen". In allen Fällen, wo eine syphilitische Allgemeininfection auftritt mit unbekannter Eintrittsstelle des Giftes, sollte auch das knorpelige Nasenseptum einer Untersuchung unterzogen werden, da es in der Natur der Sache liegt, dass primäre Affecte leicht durch Uebertragung mit dem Finger an dieser Stelle entstehen, aber ebenso leicht übersehen werden können.

Wir sind überzeugt, dass auch das Gesichtserysipel, das bekanntlich am häufigsten von der Nase ausgeht, am knorpeligen Septum seine Eingangspforte findet an einer erodirten, durch Rhin. sicc. ant. veränderten Schleimhautstelle. Die in der Poliklinik nach dieser Richtung hin gemachten Erhebungen sprechen deutlich für eine solche Beziehung zwischen Rhin. sicc. ant. und Erysipel. Die Möglichkeit, dass auch noch andere als die erwähnten Infectionskrankheiten auf diesem Wege in den menschlichen Körper gelangen können, liegt auf der Hand. Namentlich gilt dies von der sog. idiopathischen Septumphlegmone, welche von hoher praktischer Wichtigkeit ist mit Rücksicht auf die ihr gewöhnlich folgende Entstellung der äusseren Form der Nase.

Diagnose und Therapie.

Es erübrigt uns noch, etwas über Diagnose und Therapie zu sprechen. Die Diagnose Rhinitis sicca anterior stellen wir, wenn das Septum einen firnissartigen Ueberzug mit Bildung von trockenen Krusten und fest auf der Schleimhaut haftenden Borken zeigt; wenn dieser Zustand längere Zeit bestanden hat, so wird der firnissartige Ueberzug blutig gefärbt (Xanthose Zuckerkandl's), Erosionen grösserer oder kleinerer Ausdehnung fehlen selten. Dieser firnissartige Ueberzug erstreckt sich zuweilen auch auf die dem Septum angrenzenden Schleimhautpartien des Vestibulum. Wird der Firniss aufgeweicht und entfernt, so zeigt sich die Oberfläche der erkrankten Mucosa — wenn sie im Uebrigen unverletzt ist — mit feinen, flachen Grübchen und Fältchen durchzogen, wo der Grund tiefer erodirt ist, erscheint er grau. Ein Infiltrat fehlt in allen Fällen, wo keine Complication mit den genannten Infectionskrankheiten vorhanden ist. Auch da, wo sich in die Tiefe dringende Substanzverluste finden, zeigen sich die Geschwürsränder nicht aufgeworfen, nicht steil abfallend; wo es zu Perforation gekommen ist, sehen wir den Perforationsrand allmälig oder staffelförmig sich verdünnen, während bei tuberculöser oder luetischer Affection sich eine Infiltration des Geschwürsgrundes und des Randes findet. Zu erwähnen ist schliesslich noch der wichtige Umstand, dass das Nasenspeculum mit seinen breiten Blättern das Septum gewöhnlich so verdeckt, dass die Affection bei

der Untersuchung der Nasenhöhle leicht übersehen wird. Es gehört daher bei uns zur Regel, dass jeder Fall der Erkrankung der Nase zunächst ohne Speculum untersucht wird.

Was die Therapie anbelangt, so muss man darauf Rücksicht nehmen, dass die Rhin. s. ant., wo sie acut auftritt, möglichst bald in Behandlung kommt. Wenn sie einmal chronisch geworden ist, so ist nicht zu hoffen, dass der Zustand wieder normal werde. Auch von Transplantation normaler, flimmernder Schleimhaut ist kein bleibender Erfolg zu erwarten (Czerny). Wir müssen uns daher hier auf die Anweisung beschränken, dass die Patienten täglich mehrmals die Krusten einweichen und die erkrankte Stelle bedecken mit den ihnen verordneten Mitteln, als welche Vaselin oder Fett angewendet werden. Mit Vortheil benutzt man in der Basler Poliklinik Zink- oder Hebrasalbe mit 10 pCt. Bismuth. subnitricum; in anderen Fällen, namentlich bei Kindern, hat die Application von gelber oder weisser Quecksilbersalbe gute Dienste geleistet. Oefter zeigte es sich, dass unter einer solchen Behandlung das Leiden scheinbar für Wochen und Monate verschwand; leichtere Fälle können dabei sogar complet heilen.

Die wichtigsten Ergebnisse unserer Untersuchung fassen wir in folgende Sätze zusammen:

1. Die Rhinitis sicca anterior ist eine auf das knorpelige Septum beschränkte Rhinitis sicca (atrophica). Die Xanthose Zuckerkandl's gehört zum Gesammtbild der Rhinitis sicca.

2. Die Rhin. sicc. ant. ist das wichtigste ätiologische Moment für habituelle Epistaxis und Ulcus perforans, sehr wahrscheinlich auch für den blutenden Septumpolyp.

3. Die Rhin. sicc. ant. ist ein wichtiges prädisponirendes Moment für Infection der Nase mit Tuberculose, Syphilis, Erysipel und für Entstehung der abscedirenden Perichondritis des Septums.

4. Bezüglich der Ergebnisse der histologischen Untersuchung möge noch Folgendes hervorgehoben werden: In der Schleimhaut finden sich zahlreiche, in hyaliner Degeneration begriffene Zellen und Mastzellen und spärliche eosinophile Zellen.

5. Ferner findet sich sehr viel Pigment in der Schleimhaut vertheilt, theils in, theils ausserhalb der Zellen gelegen. Das Pigment muss als ein hämatogenes betrachtet werden (Hämatoidin); als besonders charakteristische Reaction zeigte sich die rothbraune Färbung mit Carbolfuchsin.

6. Im Schleim der metaplasirten Mucosa findet sich eine oder mehrere Lagen einer eigenthümlichen Substanz, welche der oberflächlichen Zellschicht ein- und aufgelagert ist. Diese zeigt in ihrem tinctoriellen Verhalten die grösste Aehnlichkeit mit Kerato-hyalin; höchst wahrscheinlich verbreiten ihre Fäulnissproducte den charakteristischen Geruch der atrophischen Nasenschleimhaut; sie ist jedenfalls auch die Ursache der firnissartigen Beschaffenheit des Secretes der an trockenem Catarrh erkrankten Schleimhäute. Dadurch dass sie in die Substanz der obersten Zellschicht des Epithels sich hineinerstreckt und dieselbe fest mit der aufliegenden

Borke verbindet, bedingt sie die bekannte grosse Vulnerabilität der Schleimhaut.

7. Die makroskopisch sichtbaren Gruben der afficirten Schleimhaut entsprechen nur ausnahmsweise erweiterten Ausführungsgängen von Schleimdrüsen; sie sind vielmehr in der Regel durch eigentliche Faltenbildung der Epitheldecke entstanden.

8. Das normale Septum zeigt nur eine ganz schmale Zone von Plattenepithel und zwar nur an der Stelle, wo die Schleimhaut in die Epidermis des häutigen Septums übergeht. Im Uebrigen trägt die Schleimhaut des knorpeligen Septums überall bewimpertes, geschichtetes Cylinderepithel.

Die angeführten histologischen Untersuchungen wurden mit gütiger Erlaubniss von Herrn Prof. Kollmann im anatomischen Institut unter Controle und Unterstützung von Herrn Prof. Siebenmann vorgenommen, dem ich auch die Ueberlassung der Fälle verdanke. Beiden Herren erlaube ich mir, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Askanazy: Virch. Arch. Bd. 137. H. 1. — 2. Canon: Ueber eosinophile Zellen u. Mastzellen Gesunder u. Kranker. Deutsche med. Wochenschr. 1892. — 3. Demme: Ueber Ozaena. Deutsche med. Wochenschr. 1891. — 4. Göbel: Ueber Pigmentablagerung i. d. Darmmusculatur. Virch. Arch. Bd. 136. — 5. Happach: Begriff u. Ursachen d. Ozaena. I.-D. Strassburg. 1879. — 6. Kossel: Ueber Schleim und schleimbildende Stoffe. Deutsche med. Wochenschr. 1891. — 7. Morf: Ein Beitrag zur Symptomatologie d. Rhin. chron. atroph. u. s. w. I.-D. Basel. 1894. — 8. Ledermann u. Rathowski: Die mikroskop. Technik im Dienste d. Dermatologie. 1893. — 9. Posner: Untersuchung über Schleimhautverhornung. Virch. Arch. 118. Bd. — 10. Schmidt: Die Krankheiten d. oberen Luftwege. 1894. — 11. Schuchard: Ueber das Wesen der Ozaena. Sammlung klin. Vorträge. 340. — 12. Seifert u. Kahn: Atlas der Histologie d. Nase. 1895. — 13. Seifert: Ueber acute Rhinitis. Münch. med. Wochenschr. 1894. No. 24. — 14. Siebenmann: Jahresbericht d. oto-laryngolog. Poliklinik. Basel. 1890. — 15. Suchannek: Beiträge z. normalen u. path. Histologie d. Nasenschleimhaut. Anatom. Anzeiger. VII. 1892. — 16. Suchannek: Differentialdiag. Merkmale z. Unterscheidung zw. normalem u. path. Riechepithel u. s. w. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXII. — 17. Van der Speck u. Unna: Zur Kenntniss d. Mastzellen. Monatsschr. f. pract. Dermat. 1891. — 18. Unna: Histopatholog. d. Hautkrankheiten. 1894. — 19) Virchow: Pachydermia laryng. Berl. kl. Wochenschr. 1887. — 20. Westphal: Ueber Mastzellen. I.-D. Berlin. 1880. — 21. Virchow: Ueber catarrh. Geschwür. Verhandlg. d. berlin. med. Gesellsch. Bd. 118. — 22. Zenker: Chromkali-Sublimat-Eisessig als Fixirungsmittel. Münch. med. Wochenschr. 1894. — 23. Zuckerkandl: Normale und patholog. Anatomie d. Nasenhöhle. I. u. II. Bd. 1892.

Epistaxis.

24. Calmettes: Gazette méd. de Paris. 19. 1884. — 25. Chiari: Rhinol. Mittheilg. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1886. — 26. Bandler: Prager med.

Wochenschr. 21. 1887. — 27. Barth: Berl. klin. Wochenschr. 4. 1892. — 28. Baumgarten: Epistaxis u. ihre Behandlung. Wien. 1886. — 29. Hajek: Internat. klin. Rundschau. 41. 42. 1892. — 30. Hellmann: Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis. 8. 1893. — 31. Kiesselbach: Berlin. klin. Wochenschr. 24. 1884. — 32. Rosenthal: Deutsche med. Zeitung. 3. 1891. — 33. Rothholz: Deutsch. med. Wochenschr. 40. 1889. — 34. Wagner: Ein Beitrag z. Lehre v. Nasenbluten. I.-D. Marburg. 1893. — 35. Zander: Ueber spontanes Nasenbluten. I.-D. Würzburg. 1889.

Ulcus perforans.

36. Dietrich: Monatsschr. f. Ohrenheilk. 11. 1890. — 37. Hajek: Arch. f. path. Anatomie. Bd. 120. H. 3. — 38. Foulerton: Durchbohrung d. Nasenscheidewand b. Cementarbeitern. Ref. i. Centralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1890. — 39. Hutchinson: Ref. i. internat. Centralbl. f. Laryng. u. Rhinol. 1884. — 40. Rossbach: Corresp.-Bl. d. allgemeinen ärztl. Vereins v. Thüringen. 1889. — 41. Rosenfeld: Bericht über d. 62. Versammlung deutscher Naturforscher. 1889. — 42. Schmiegelow: Ref. im internat. Centralbl. f. Laryng. u. Rhinol. 1886. — 43. Suchannek: Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1883. — 44. Thrasher: Internat. Centralbl. f. Laryng. u. Rhinol. 1890. — 45. Voltolini: Krankheiten der Nase. 1888.

Tuberculose der Nasenschleimhaut.

46. Bresgen: Deutsche med. Wochenschr. 15. 1887. — 47. Beermann: I.-D. Würzburg. 1890. — 48. Bender: Ueber Lupus der Schleimhäute. Vierteljahrsschrift f. Dermatolog. XV. 6. 1888. — 49. Chiari: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. I. 2. 1893. — 50. Cartaz: France méd. 1887. — 51. Doutrelepont: Ueber Haut u. Schleimhauttuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 46. 1892. — 52. Hahn: Deutsche med. Wochenschr. 23. 1890. — 53. Hajek, Internationale klin. Rundschau. 1889. — 54. Heryng: Referat i. internat. Centralblatt f. Laryng. u. Rhin. X. 1892. — 55. Kikuzi: Mittheilg. aus der chirurg. Klinik zu Tübingen. Bd. III. 3. 1888. — 56. Michelson: Sammlung klin. Vorträge. 540. — 57. Schäffer: Deutsche med. Wochenschr. 15. 1887. — 58. Seifert: Bericht über d. 62. Versammlg. deutsch. Naturforscher. 1889. — 59. Strauss: Archiv de méd. exp. Bd. VI. 4. 1894.

Primäre Syphilis der Nase.

60. Cozzolino: Rivista de l'université de Naples. 1889. — 61. Moure, Internat. Centralbl. f. Laryng. u. Rhinol. 1889. — 62. Marfran: Annales de dermat. et syph. 1890. — 63. Seifert: Deutsch. med. Wochenschr. 42—45. 1893.

Blutender Septumpolyp.

Zuckerkandl: Normale u. path. Anatomie der Nasenhöhle. 1892. (Capitel Xanthose.) — Schadewald: Der blutende Polyp der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryng. Bd. I. H. 3. — Alexander: Bemerkungen zur Anatomie etc. Ibid. — Scheier, Beitrag zu den blutenden Polypen etc. Ibid. — Heymann, P., Zur Lehre von den blutenden Geschwülsten etc. Ibid. — Rethi, L., Blutender Polyp der Nasenscheidewand. Wiener med. Presse. 1894. No. 46.

XXX.

Aus der medicinischen Poliklinik in München.

Untersuchungen über die Function der Kehlkopfmuskeln.

Von

Dr. **Hans Neumayer,** Assistent der Poliklinik.

Einleitung.

Bei der Feststellung der Funktion der einzelnen Theile des thierischen Organismus dürften wohl diejenigen Organe die geringsten Schwierigkeiten bieten, deren Thätigkeit eine rein mechanische ist. Die Thätigkeit der Muskulatur, welche die Aufgabe hat, die Theile des Skeletts zu bewegen und ihre Lage zu einander zu bestimmen, baut sich vollkommen auf den Gesetzen der Mechanik auf, und wir vermögen mit Hilfe dieser aus der Art der Gelenkverbindung, welche zwischen zwei zu einander beweglichen Skeletttheilen besteht und aus den Ansatzstellen, welche ein Muskel an diesen Theilen hat, die Funktion des betreffenden Muskels zu bestimmen.

Die einfachsten Verhältnisse zeigen in dieser Beziehung die Winkelgelenke; Gelenke, die so gestaltet sind, dass die Bewegungen, welche die zu einem solchen Gelenke verbundenen Knochen auszuführen vermögen, nur in einer Ebene erfolgen. Jeder Muskel, der auf ein derartiges Gelenk von Einfluss ist, hat auf diese Weise eine durch die Gelenkverbindung selbst streng vorgezeichnete Wirkung; er vermag entweder die distalen Enden der das Gelenk bildenden Knochen einander zu nähern, so dass der von den Knochen gebildete Winkel, welcher seinen Scheitel im Gelenke hat, spitzer wird, oder der Antagonist vermag diese Enden von einander zu entfernen, der Winkel vergrössert sich.

Wesentlich schwieriger gestalten sich die Verhältnisse, wenn es sich um einen Muskel handelt, welcher auf ein sogenanntes freies Gelenk einwirkt, das seinen Bestandtheilen Bewegungen in verschiedenen Ebenen gestattet. In einem solchen Falle kann man eine Reihe von Stellungen der beiden Skeletttheile zu einander konstruiren, je nachdem der ganze Muskel oder nur ein Theil desselben in Thätigkeit tritt.

Aber abgesehen davon, dass wir uns die Wirkung eines Muskels aus der Anordnung des zugehörigen Gelenkes und aus den Ansatzpunkten des

Muskels annähernd zu konstruiren vermögen, stehen uns noch eine Reihe von Methoden für alle jene Muskeln, welche nicht zu tief unter der Haut liegen, zur Verfügung, mit Hilfe derer wir die auf ersterem Wege gefundenen Resultate stützen und bekräftigen können.

In den meisten Fällen können wir durch die äusseren Bedeckungen hindurch mit dem Gesichtsinne und durch Palpation die Kontraktion eines Muskels und die dadurch erzeugte Bewegung Schritt für Schritt verfolgen und dadurch einen Einblick in die Wirkungsweise des betreffenden Muskels gewinnen.

Ferner vermögen wir mit dem elektrischen Strome die einzelnen Muskeln zur Kontraktion zu bringen und damit die jedem einzelnen Muskel zugehörige Bewegung hervorzurufen.

Wenn man in dieser Beziehung die Verhältnisse am Kehlkopfe in's Auge fasst, so findet man ein wesentlich Hinderniss in dem Umstande, dass die Kehlkopfmuskeln in Folge ihrer Lage der direkten Aspektion vollkommen entrückt sind. Wir vermögen allerdings mit dem Kehlkopfspiegel die Bewegungen der von den Muskeln in Aktion versetzten Theile — der Stimmbänder und Aryknorpel — zu verfolgen, aber es bleibt uns im Kehlkopfbilde immer verschlossen, welcher Muskel die jeweilige Bewegung des Stimmbandes oder des Giessbeckenknorpels ausführt.

Um hierüber Klarheit zu gewinnen, versuchte man sich auch hier die Wirkung der einzelnen Muskeln zu konstruiren, indem man die Ansatzpunkte und die Verlaufsrichtung der Muskelfasern feststellte.

Allein bei der fächerförmigen Ausbreitung mancher Muskeln, so des Musculus cricoarytaenoideus posticus, und bei der Ungleichheit der einzelnen Bündel rücksichtlich ihrer Stärke und Länge ist eine genaue Bestimmung der Resultate aller wirksamen Kräfte vollkommen unmöglich gemacht. Weiterhin bietet die Art der Gelenkverbindungen, welche die Kehlkopfknorpel unter sich eingehen, für die Konstruktion grosse Schwierigkeiten. Die weite schlaffe Gelenkkapsel, welche die Aryknorpel mit der Ringknorpelplatte verbindet, gestattet nämlich den Aryknorpeln eine so grosse, allseitige Beweglichkeit, dass aus ihrer Anordnung kein sicherer Schluss auf die Thätigkeit der Muskulatur gezogen werden kann.

Ganz besonders werden aber diese Untersuchungen durch die kleinen Verhältnisse, welche der Kehlkopf bietet, erschwert, welche die Berücksichtigung jeder einzelnen Muskelfaser verlangen.

Aus diesen angeführten Gründen nun sah man sich genöthigt, das spekulative Gebiet zu verlassen und den Weg des Experimentes zu betreten.

So ersetzten verschiedene Autoren[1]) die einzelnen Kehlkopfmuskeln durch Fäden, an deren einem Ende Gewichte als wirksame Kraft befestigt waren, während das andere Ende mit dem punktum mobile — Aryknorpel

1) J. Müller, Ueber die Compensation der physischen Kräfte am menschlichen Stimmapparat. Berlin, 1839.

Gg. Schmidt, a. l. c.



— verbunden war. Bei dieser Art der Versuchsanordnung stellte das betreffende Gewicht die motorische Kraft des zu untersuchenden Muskels vor und der Faden gab die Richtung an, in welcher die Kraft zur Wirkung kommen sollte.

Es gelang wohl auf diese Weise ein Bild von der Wirkung der einzelnen Muskeln zu gewinnen, aber es blieb immer der Willkür des Experimentators anheimgestellt, an welchen Punkt des zu bewegenden Knorpels die Ansatzstelle des Fadens hin verlegt wurde und in welcher Richtung das Gewicht an den Faden zog. Eine weitere Untersuchungsmethode bestand darin, dass man an Kehlköpfen, die möglichst bald nach dem Tode aus dem Kadaver entnommen worden waren, die einzelnen Muskeln mit dem elektrischen Strome theils direkt, theils indirekt zu reizen und zur Contraktion zu bringen suchte[1]).

Diese Methode weist gegenüber der vorher angeführten den Vortheil auf, dass wir bei ihrer Anwendung Resultate erhalten, die den intra vitam erfolgenden Bewegungen vollkommen ähnlich sind.

Allein auch diese Versuchsanordnung ist nicht einwandsfrei; insofern man bei Anwendung der Elektricität nicht absolut sicher vermeiden kann, dass in Folge der kleinen Verhältnisse, wie sie der Kehlkopf bietet, Stromschleifen auch andere Muskeln ausser den eben zu untersuchenden direkt treffen, oder dass indirekt durch Nervenanastomosen eine ganze Gruppe von Muskeln zur Kontraktion gebracht und so das angestrebte Ziel sehr beeinträchtigt wird. Ausserdem verlaufen die auf diese Weise erzielten Bewegungen ziemlich rasch und wir sind genöthigt, aus einer Reihe von Bildern uns erst ein Gesammtbild zu konstruiren.

Andere Experimentatoren[2]) schlugen einen Weg ein, der den bisher erwähnten Verfahren als gerade entgegengesetzt zu bezeichnen ist. Sie suchten nämlich einen bestimmten Muskel ausser Funktion zu setzen und schlossen dann aus den resultirenden Ausfallserscheinungen auf die diesem Muskel zukommende Wirkungsweise. Dieses Ziel konnte man auf zweierlei Weise erreichen; indem man entweder den betreffenden Muskel quer zu seinem Verlaufe durchschnitt und auch vollkommen exstirpirte, oder indem man den zugehörigen Nerven durchtrennte und damit den Muskel selbst lähmte.

Gegen diese Art der Untersuchung lässt sich der Einwand, welcher von den betreffenden Experimentatoren selbst meist zugegeben wird, erheben, dass die Muskeldurchschneidung oder Exstirpation in vielen Fällen

1) Onodi, Untersuchungen zur Lehre von den Kehlkopflähmungen. Berl. klin. Wochenschrift. 1893. No. 27.

Navratil, Versuche an Thieren über die Function der Kehlkopfnerven. Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 33.

Schech, Exper. Untersuchungen über die Functionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Würzburg. 1873.

2) Gg. Schmidt, Die Laryngoskopie bei Thieren. Tübingen. 1873.

Schech, l. c.

Onodi, l. c.

nicht vollständig war, so dass noch unverletzte Muskelfasern zurückblieben, denen eine wenn auch geringe Wirkung nicht abgesprochen werden konnte. Ferner konnte bei einem eingreifenden Verfahren durch Blutergüsse in die benachbarten Theile oder durch zufällige Läsion von Nerven, welche andere Muskeln als den auszuschaltenden versorgen, die Reinheit des Versuches gestört werden.

Einen hervorragenden Beitrag zur Klärung der Frage, welchen Einfluss jeder einzelne Kehlkopfmuskel auf die Bewegungen der Stimmbänder etc. habe, lieferte die Pathologie der Motilitätsstörungen des Kehlkopfes. Allein trotz des ungeheuer grossen kasuistischen Materiales, das sich im Laufe der Jahre angesammelt hat, konnte man doch nie des Experimentes vollkommen entbehren. Denn erstens lässt sich bei vielen Lähmungen, wenn sie zur Autopsie gelangen, keine Veränderung an der Muskulatur nachweisen, aus deren Vorhandensein ein Schluss auf die intra vitam bestandene Bewegungsstörung gezogen werden könnte; zweitens wenn wirklich degenerative Vorgänge an der Muskulatur anzutreffen sind, so sind dieselben in der Regel durch Läsion eines peripheren Nerven bedingt und es beschränkt sich die Veränderung nicht auf einen Muskel allein, sondern sie ergreift alle Muskeln, welche von dem betreffenden Nerven versorgt werden. Man findet dann immer eine Lähmung einer ganzen Muskelgruppe vor.

Wenn man die Resultate, welche mit Hilfe der angeführten Methoden erhalten wurden, vergleicht, so wird man finden, dass die Autoren bezüglich der Funktion der einzelnen Muskeln im grossen Ganzen übereinstimmen; aber durch die verschiedene Art der Versuchsanordnung und selbst bei gleicher, jedoch von verschiedenen Experimentatoren geübter Methode ergaben sich desungeachtet in manchen Punkten differirende Resultate, deren Klärung eine lohnende Aufgabe sein dürfte.

Ich stellte mir in Folgendem die Aufgabe, zu bestimmen, welchen Einfluss jeder einzelne Kehlkopfmuskel auf die Form der Glottis, d. h. deren einzelne Theile hat, um dann aus dem Ergebnisse die Konsequenzen für die Pathologie zu ziehen.

Um dieses Ziel zu erreichen, wurde sowohl nach den von verschiedenen Autoren bereits angegebenen Untersuchungsmethoden gearbeitet als auch nach einer Methode, welche vom Verfasser stammt und welche später geschildert werden soll.

Ueber Kadaverstellung, Gewichtsverhältnisse der Kehlkopfmuskeln und meine Untersuchungsmethode.

Unter Kadaverstellung[1]) versteht man jene Stellung der Stimmbänder, welche nach Wegfall jeglicher Muskelwirkung zur Beobachtung gelangt.

Wir finden diese Glottisform abgesehen von der Leiche — daher die Bezeichnung — bei Lähmung der gesammten Muskulatur, welcher die Be-

1) v. Ziemssen, Handbuch d. spez. Pathologie und Therapie. Bd. IV.

wegung der Stimmbänder obliegt, also z. B. nach vollkommener Leitungsunterbrechung der beiden Nervi recurrentes. Die Kadaverstellung wird bestimmt durch die Elasticität, welche der Muskulatur, dem bindegewebigen Gerüste und den Gelenkkapseln und den Gelenkbändern eigen ist. Bei manchen Thieren, wie z. B. beim Schweine, kommt ausserdem noch die Elasticität von Knorpelspangen hinzu, welche die beiden Aryknorpel mit einander verbinden (Fig. 1), und deren Einfluss ganz besonders gegenüber den Weichtheilen zur Geltung kommen wird. Die Kadaverstellung ist demnach als eine Gleichgewichtsstellung der beweglichen Theile des Kehlkopfes aufzufassen, welche durch die angeführten Faktoren bedingt ist. Die Stimmbänder nehmen hiebei eine Stellung ein, die nach den Untersuchungen und Messungen von Semon[1]) ungefähr in der Mitte liegt zwischen Inspirations- und Phonationsstellung.

Ich machte bei der Untersuchung und Präparation von zahlreichen Kehlköpfen des Menschen und verschiedener Thiere die Beobachtung, dass das von den Autoren als Kadaverstellung bezeichnete Verhalten der Stimmbänder zu einander nicht zu jeder Zeit an der Leiche zu finden ist, sondern dass die Glottis die verschiedensten Formen nach dem Tode annehmen kann. In den beigefügten Zeichnungen Fig. 1a, 2, 3 sind Glottisformen abgebildet, welche als Beleg hiefür gelten können.

Fig. 1.

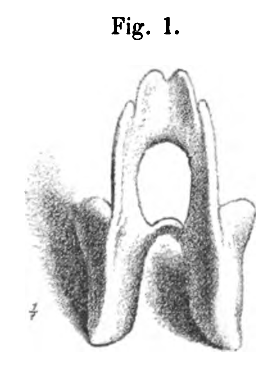


Fig. 1a.

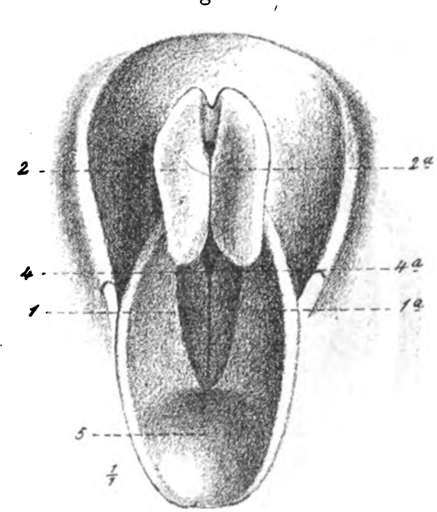


Fig. 1a zeigt uns den Kehlkopf eines Rindes, bei dem die Aryknorpel und Stimmbänder fast vollkommen an einander liegen. Nur in der Gegend der Spitzen der Processus vocales und in der Regio interarytaenoidea ist ein ganz geringer Abstand der Stimmbänder von einander zu erkennen.

1) Felix Semon, On the positton of the vocal chords in quiet respiration in man and on the reflextonus of their abductur muscles. 1890.

Fig. 1b.



Fig. 1b giebt uns bei dem nämlichen Kehlkopfe die Ansicht der Glottis von der Trachea aus gesehen. Die Stimmbänder liegen namentlich in ihrem vorderen Theile fest beisammen. Wir dürfen demnach dieses Bild als einer fast vollkommenen Phonationsstellung entsprechend ansehen.

In Fig. 2 ist in demselben Maassstabe ein anderer Kehlkopf, gleichfalls vom Rinde stammend, abgebildet, der die Glottisspalte weit geöffnet zeigt und ausserdem einen beträchtlichen Abstand der Aryknorpel von einander erkennen lässt.

Fig. 3 illustrirt eine Mittelstellung zwischen Fig. 1a und 2. Wenn wir nun einen solchen Kehlkopf im Verlaufe von mehreren Stunden beobachten, so werden wir finden, dass diese einmal beobachteten Glottisformen nicht bestehen bleiben, sondern dass an ein und demselben Kehlkopfe allmälig mehr oder weniger hochgradige Veränderungen in der Stellung der Stimmbänder und Aryknorpel langsam vor sich gehen. So war es z. B. in einigen Fällen möglich, an einem und demselben Kehlkopfe Veränderungen zu konstatiren, wie sie in den Fig. 1a und 3 an verschiedenen Kehlköpfen gefunden wurden. Hieraus geht hervor, dass die Weite der Glottis in der Kadaverstellung nicht allein auf individuelle Verschiedenheiten zurückzuführen ist, wie Semon[1]) annimmt, sondern dass nach dem Tode noch Kräfte in Thätigkeit treten können, welche die Stellung der Stimmbänder wesentlich zu modificiren vermögen.

Fig. 2.

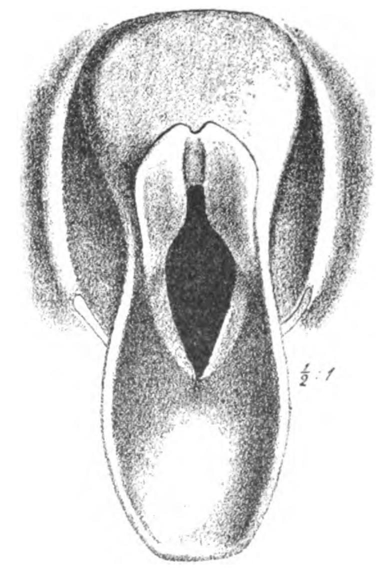
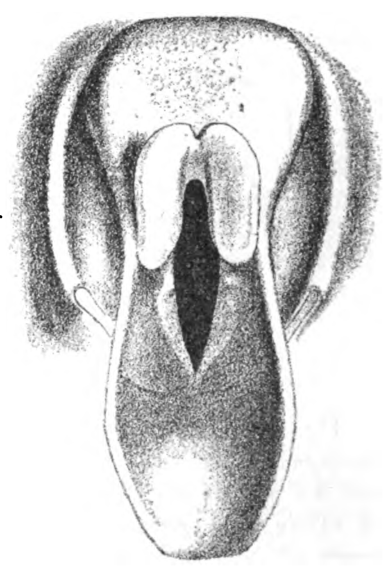


Fig. 3.



Nimmt man einen Kehlkopf unmittelbar nach dem Tode heraus, so findet man, dass sämmtliche Theile desselben leicht beweglich sind. Wir

1) F. Semon, l. c.

können die Aryknorpel ohne Mühe auseinander drängen, und die Stimmbänder fühlen sich schlaff und weich an. Wenn wir die Form der Glottis künstlich irgendwie verändert haben, so stellt sich dieselbe sofort wieder her, wenn die Ursache dieser künstlichen Veränderung entfernt ist, indem die elastischen Kräfte der Muskulatur etc. in Wirksamkeit treten.

Wesentlich anders verhält sich die Glottis einige Zeit nach dem Tode. Die Aryknorpel und die Stimmbänder sind in ihrer Stellung fest fixirt, und es bedarf eines ziemlichen Kraftaufwandes, um den sich bietenden Widerstand zu brechen. Wird die Glottisform wirklich verändert, so kehrt sie meist nicht mehr zu ihrer ersten Form zurück.

Glottisformen mit dem zuletzt geschilderten Befunde können nicht als Kadaverstellung im Sinne der Autoren aufgefasst werden, sondern sie sind Modifikationen, welche durch die Todtenstarre der Muskulatur bedingt sind. Dass die Todtenstarre in der That für diese Veränderungen verantwortlich gemacht werden muss, geht aus dem Umstande hervor, dass diese Veränderungen erst eine Zeit nach dem Tode auftreten, dass die Aryknorpel und Stimmbänder vollkommen unbeweglich fest stehen, und dass diese Erscheinungen allmälig wieder verschwinden.

Obschon das Auftreten der Todtenstarre an der Kehlkopfmuskulatur als etwas Selbstverständliches anzusehen ist, so glaubt Verfasser doch berechtigt zu sein, auf ihren Einfluss rücksichtlich der Glottisform hinzuweisen, da in der Litteratur eine Reihe von Angaben vorhanden ist, welche sich auf Formveränderungen der Glottis nach dem Tode beziehen.

Dieselben wurden von den betreffenden Beobachtern[1]) entweder auf individuelle Verschiedenheiten bezüglich der Glottisweite zurückgeführt oder sie wurden als Ausdruck von Lähmungen angesehen, welche intra vitam bestanden hatten. So giebt z. B. Gg. Schmidt[2]) an, dass er bei einer Katze, welcher beide M. cricoarytaenoidei postici durchschnitten worden waren, sowohl im Leben als auch nach dem Tode des Thieres die Stimmbänder in Medianstellung gefunden habe. Schmidt nimmt an, dass die postmortale Medianstellung der Stimmbänder gleichfalls auf die erzeugte Posticuslähmung zurückzuführen sei.

Schech, der in gleicher Weise wie Schmidt experimentirte, weist diese Angabe betreffs der postmortalen Glottisform als eine falsche Beobachtung zurück, indem er sagt, es sei nach dem Erlöschen des Lebens noch niemals eine andere Glottisform als die Kadaverstellung konstatirt worden, es mochte die Kehlkopflähmung gewesen sein wie sie wollte.

Nach der Ansicht des Verfassers wird die von Schmidt konstatirte postmortale Medianstellung der Stimmbänder wohl auf die Todtenstarre der Schliessmuskulatur zurückzuführen sein, denn, nachdem die beiden M. cricoarytaenoidei postici durchschnitten worden waren, war auch post mortem eine Wirkung derselben bei Eintritt der Todtenstarre ausgeschlossen so dass die Glottisverengerer keinen Antagonisten vorfanden.

---

1) Semon, l. c. Gg. Schmidt, l. c.
2) Gg. Schmidt, l. c.

Bei der in der Regel erst 24 Stunden post mortem ausgeführten Sektion wird beim Menschen die reine Kadaverstellung im Sinne der Autoren nur sehr selten zur Beobachtung gelangen, da zu dieser Zeit die Starre in der Regel schon eingetreten sein wird. Es wäre nur die eine Möglichkeit zu berücksichtigen, dass die Stellung der Stimmbänder, welche durch die Todtenstarre erzeugt wird, zufällig mit der Kadaverstellung zusammenfällt.

Im Allgemeinen werden wir aber Glottisformen erwarten müssen, welche durch dieselben Bedingungen zu Stande kommen, wie die durch die Todtenstarre bedingten Stellungen der Extremitäten etc.

Wir finden nämlich bei der todtenstarren Leiche bestimmte Muskeln im Uebergewichte über andere, antagonistisch wirkende. Die Arme sind z. B. immer im Ellenbogengelenke gebeugt, ebenso befinden sich die Finger in Beugestellung, der Mund ist fest geschlossen etc. Dieses Ueberwiegen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen wird auf eine grössere Kraftentfaltnng zurückgeführt, welche theils durch günstigere Ansatzpunkte, theils durch eine grössere Masse an kontraktiler Substanz bedingt sein kann.

Aehnliche Verhältnisse treffen wir auch am Kehlkopfe. Die Kadaverstellung führt bei Eintritt der Todtenstarre in dem meisten Fällen zu einer Glottisform, welche sich der Phonationsstellung mehr oder weniger vollkommen nähert. Selten sind Glottisformen, welche die Kadaverstellung gegen die Inspirationsstellung zu überschreiten.

Wir finden demnach beim Kehlkopfe ein Ueberwiegen der Glottisschliesser gegenüber dem Oeffner; ein Verhalten, dass auch intra vitam beobachtet und von den Autoren auf die grössere Zahl der Glottisschliesser zurückgeführt wird. Reizt man z. B. die Kehlkopfmuskulatur mit einem kräftigen elektrischen Strome, den man quer durch den Kehlkopf leitet, so erfolgt in der Regel Glottisschluss; die gleichfalls gereizten M. cricoarytaenoidei postici werden von den Schliessern überwunden. Wenn nun auch die Schliesser an Zahl überlegen sind, so ist damit noch nicht erwiesen, dass sie es auch an Masse sind; auch lassen sich Versuche von Onodi[1]) anführen, die bei Reizung der N. laryngei inferiores bald Glottisschluss bald Glottisöffnung ergaben. Endlich wird der M. cricoarytaenoideus posticus, der Erweiterer der Stimmritze immer als der grösste und kräftigste Kehlkopfmuskel bezeichnet und ihm damit ein gewisses Uebergewicht, wenn auch nicht über sämmtliche so doch über die einzelnen Glottisschliesser, zugesprochen.

Indem Verfasser von der Annahme ausging, dass die Masse in erster Linie einem Muskel ein Uebergewicht über einen anderen verschaffe, wurde die Valenz der einzelnen Kehlkopfmuskeln gewichtsanalytisch festgestellt.

Bestimmungen des Gewichtes einzelner Muskeln oder ganzer Muskelgruppen wurden an den Extremitäten schon von verschiedenen

1) Onodi, l. c.

Autoren (Weber, E. Bischoff, Langer, Dursy, R. Fick) ausgeführt, und dabei gefunden, dass die Beuger des Ellenbogengelenkes die Strecker beträchtlich an Masse überwiegen (1,3 : 1 nach Weber), während es sich am Kniegelenke umgekehrt verhält (0,58 : 1). Es stimmen die Gewichtsverhältnisse vollkommen mit dem Verhalten der betreffenden Muskelgruppen in der Todtenstarre überein. Die Ellenbogengelenke zeigen in der Todtenstarre Beugung, während die Kniegelenke gestreckt sind.

Zur Vornahme der Wägung wurden nun bei einer Reihe von Kehlköpfen, welche sowohl vom Menschen als auch von Thieren stammten, die einzelnen Muskeln möglichst rasch frei gelegt, um jeden grösseren Wasserverlust zu vermeiden, und von ihren Fixationspunkten sorgfältigst abgelöst. Bei der Abtrennung wurde so verfahren, dass die Muskeln immer mit ihren sehnigen Ansätzen entfernt wurden. Es ist nämlich bei den Kehlkopfmuskeln kaum möglich die Sehne vom Muskel zu trennen, und ausserdem ist die erstere im Vergleiche zum Muskel so klein, dass der durch Mitwägung der Sehne entstehende Fehler das Resultat nicht zu beeinträchtigen vermag. Der isolirte Muskel wurde sofort in ein vorher getrocknetes, gewogenes und verschliessbares Glasgefäss gebracht und das Gewicht bestimmt.

In untenstehender Tabelle sind von einem Theile der untersuchten Fälle die erhaltenen Gewichtszahlen angegeben. Dieselben lassen bei ein und derselben Thierart eine gewisse Konstanz des Verhältnisses erkennen, in dem die einzelnen Muskeln zu einander stehen. Ausserdem zeigt sich aber, dass die Verhältnisszahlen, welche bei verschiedenen Thierarten erhalten wurden, einander sehr ähnlich sind.

Im Vergleiche mit der früher schätzungsweise vorgenommenen Grösse der einzelnen Muskeln finden wir durch die Wägung wesentliche Differenzen. Der M. cricoarytaenoideus posticus wird immer als der kräftigste und grösste Kehlkopfmuskel bezeichnet, während sein wirksamster Antagonist der M. cricoarytaenoideus lateralis sein sollte. Nach unserer Tabelle nun steht der M. thyreoarytaenoideus (externus und internus zusammen-

Tabelle.

Kehlkopf vom	M. cricoaryt. posticus	M cricoaryt. lateralis	M. thyreoaryt. internus	M. cricothyr.	M. interaryt. transversus
Rind	10,965 gr	4,41 gr	15,531 gr	13,93 gr	4,64 gr
Schaf.........	0,8974 gr	0,4460 gr	1,671 gr	0,934 gr	0,492 gr
Schwein	0,6058 gr	0,4184 gr	0,7786 gr	0,651 gr	0,3314 gr
Mensch	0.45 gr	0,21 gr	0,82 gr	0,80 gr	0,565 gr

genommen) mit Rücksicht auf die Gewichtsmenge an erster Stelle und er dürfte demnach bezüglich seiner Leistungsfähigkeit wohl auch als der kräftigste Kehlkopfmuskel, speciell Schliessmuskel, anzusehen sein.

An zweiter Stelle finden wir den M. cricothyreoideus, der gleichfalls zu den Glottisschliessern zu rechnen ist, und erst an dritter Stelle den Glottisöffner, den M. cricoarytaenoideus posticus, der nur den M. cricoarytaenoideus lateralis und den M. arytaenoideus transversus an Masse übertrifft. Es ergiebt sich demnach ein ganz beträchtliches Uebergewicht einzelner Schliessmuskeln und namentlich ihrer Gesammtzahl über den einen Oeffner, den M. cricoarytaenoideus posticus, so dass es sehr erklärlich erscheint, warum eine gleichzeitige Aktion sämmtlicher Kehlkopfmuskeln immer zum Schlusse der Glottisspalte führen muss.

Die Beobachtung, dass die Glottisform durch den Eintritt der Todtenstarre wesentlich verändert wird, lenkte den Verfasser auf den Gedanken, die Muskelstarre beim Studium der Wirkung der einzelnen Kehlkopfmuskeln methodisch zu verwerthen.

Die Veränderungen, welche ein Muskel bei Eintritt der Starre, welcher Art sie auch immer sei, erfährt, sind dieselben, wie sie der lebende, aktiv thätige Muskel bei seiner Kontraktion zeigt. Der aktiv kontrahirte und ebenso auch der in Starre befindliche Muskel ist verkürzt und verdickt. Beide Muskeln sind weniger elastisch wie im Ruhezustand resp. ausser der Starre. Auch mit Rücksicht auf ihr elektrisches Verhalten sind sich der kontrahirte und der in Starre versetzte Muskel ähnlich, indem sich beide negativ elektrisch erweisen im Gegensatze zum ruhenden resp. nicht starren Muskel[1]).

Auf Grund dieser Analogien fasst Hermann[2]) die aktive Kontraktion eines Muskels als eine vorübergehende, physiologisch sich wieder lösende Starre auf.

Der erstarrende Muskel vermag demnach wie der sich kontrahirende Arbeit zu leisten; nur finden sich mit Rücksicht auf die Quantität der geleisteten Arbeit Differenzen, insofern nämlich die Hubhöhe des erstarrten Muskels bei geringer Belastung etwas grösser ausfällt als bei dem lebenden, maximal gereizten Muskel, während es sich bei grosser Belastung gerade umgekehrt verhält.

Zum Studium der Muskelwirkung konnte von der Todtenstarre kein Gebrauch gemacht werden, da ihr Eintritt bei den einzelnen Muskeln nicht zeitlich getrennt erfolgt und infolge dessen die Wirkung eines Muskels durch einen Antagonisten sehr modificirt oder vollkommen aufgehoben werden kann. Wir vermögen aber am Kehlkopfe, welcher möglichst bald nach dem Tode aus dem Kadaver genommen wurde, auf die verschiedenste Weise einen ähnlichen Zustand des Muskels zu erzeugen, wie ihn die Todtenstarre bietet. So tritt bei Einwirkung einer Temperatur von 48 bis 70 ° C. die sogenannte Wärmestarre des Muskels auf. Ferner verursacht

1) Hermann, Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. IV.

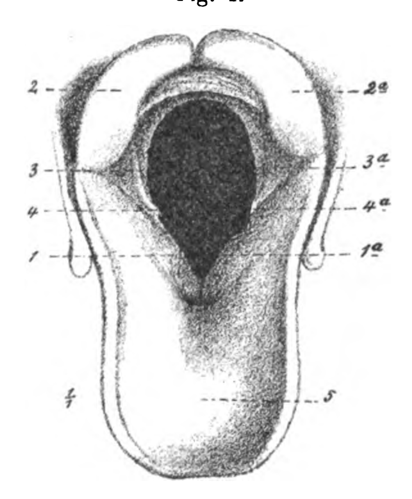
2) Hermann, Allgemeine Muskelphysik. Handbuch der Physiologie.

Gefrieren und Wiederaufthauen des Muskels Starre. Durchtränkung des Muskels mit destillirtem Wasser ruft die Wasserstarre hervor, und ebenso wirken auch ganz schwache Säurelösungen erstarrend auf den Muskel ein.

In Erwägung dieser Verhältnisse stellte ich verschiedene Versuche an, um die geeignetste Methode zu finden und es erwies sich dabei die Wärmestarre als diejenige, welche am leichtesten und am raschesten zu handhaben war und die gleichzeitig die schönsten Resultate ergab.

Diese Methode ist in Kürze folgende: Es wurden vierkantige Eisenstäbe von verschiedener Grösse in kochendem Wasser erhitzt und sodann an den Muskel, welcher in Wärmestarre versetzt werden sollte, angelegt. Der betreffende Muskel war vorher möglichst frei präparirt worden, um eine Applikation des heissen Eisens an möglichst vielen Stellen zu ermöglichen. Es wurden verschieden grosse Metallstäbe verwendet, um je nach der Grösse (Breite und Länge) des betreffenden Muskels auch die wärmeabgebende Fläche auswählen zu können. Nach Auflegen des heissen Eisens auf den noch lebenswarmen Muskel zog sich derselbe innerhalb weniger Sekunden fast vollkommen zusammen und nach Ablauf ungefähr einer Minute war meist keine weitere Einwirkung mehr zu erkennen, der Muskel war vollständig kontrahirt und blieb es Tage lang. Die Farbe des Muskels an der Oberfläche und in der Tiefe war eine grauweisse, wie sie eben Fleisch bietet, welches in kochendes Wasser geworfen wurde.

Fig. 4.



Die mit dieser Methode erzielte Muskelkontraktion war immer eine sehr ausgiebige. In Fig. 4 ist z. B. der Kehlkopf eines Rindes abgebildet, an dem beide M. cricoarytaenoidei postici in Starre versetzt worden waren. Die Glottisspalte ist so beträchtlich erweitert, dass die Stimmbänder kaum mehr über das Niveau der seitlichen Larynxwandungen vorspringen.

Bei Anwendung dieser Methode haben sich folgende Vorzüge gegenüber anderen gezeigt:

1. grösste Aehnlichkeit des sich ergebenden Resultates mit der aktiven Kontraktion des Muskels; als Beleg kann die geradezu vollkommen zu nennende Inspirationsstellung von Fig. 4 gelten.

2. Vermeidung jeglicher Beeinflussung des erhaltenen Resultates durch Alteration von anderen Muskeln. Mit Hilfe entsprechend grosser Metallstäbe kann man eine Miterwärmung der benachbarten Muskel etc. vollkommen vermeiden.

3. Langes Bestehen der erhaltenen Veränderungen, so dass eine genaue Verfolgung und Aufzeichnung derselben möglich ist.

4. Anwendbarkeit der Methode selbst längere Zeit nach dem Tode, wenn die Todtenstarre noch nicht eingetreten ist.

Wesentliche Dienste bot diese Methode bei der Untersuchung jener zwei Muskeln, deren Funktion am meisten umstritten ist, bei dem M. cricothyreoideus und M. cricoarytaenoideus posticus. Die Anwendung der Methode war hier ungemein leicht, da diese Muskeln am ausgeschnittenen Kehlkopfe sehr gut zugänglich sind und weil eine rasche und vollkommene Einwirkung der Wärme infolge ihrer lamellösen Form sehr begünstigt wird. Grössere Schwierigkeiten erwuchsen in dieser Beziehung bei Untersuchung des M. cricoarytaenoideus lateralis und des M. thyreoarytaenoideus internus, da an diese beiden Muskeln wegen ihrer Lage die Eisenstäbe nicht so leicht zu appliciren sind. Doch glaubt Verfasser die Hindernisse in befriedigender Weise, wie an der betreffenden Stelle angegeben werden soll, überwunden zu haben.

Das Cricothyreoidealgelenk und der Musculus cricothyreoideus.

Die Gelenke, auf welche die M. cricothyreoidei einwirken, sind die Cricothyreoidealgelenke; dieselben werden dadurch gebildet, dass eine an der Innenseite jedes Cornu inferius des Schildknorpels befindliche Gelenkfläche mit einer kongruenten an der Aussenseite des Ringknorpels korrespondirt.

Die Gelenkflächen des Ringknorpels, welche sich ungefähr an der Uebergangsstelle des Ringknorpelbogens in die Ringknorpelplatte befinden, besitzen an ihrer prominirendsten Stelle eine seichte Aushöhlung, welche zur Aufnahme der entsprechend convex geformten Articulationsfläche des unteren Schildknorpelhornes dient. Diese beiden Gelenkflächen werden durch eine ziemlich schlaffe Kapsel, welche durch zwei Gelenkbänder, das Lig. ceratocricoideum superius und inferius, eine wesentliche Festigung erfährt, zu einander fixirt.

Das stärkere Lig. ceratocricoideum superius liegt an der Innenseite des Schildknorpelhornes und zieht nach dem oberen Rande der am Ringknorpel befindlichen Gelenkfläche. Das Lig. inferius, welches weniger kräftig entwickelt ist, nimmt von der Spitze des Schildknorpelhornes seinen Ursprung und geht nach vorne und abwärts, um sich am unteren Rande der Gelenkfläche des Ringknorpels festzusetzen.

Aus der Anordnung dieser Bänder geht hervor, dass die Gelenkkapsel in ihrem vorderen und hinteren Theile ohne Verstärkungsbänder bleibt.

Da der Schildknorpel und Ringknorpel beim erwachsenen Individuum als je ein Ganzes aufzufassen sind, so kann bei der Untersuchung der in den Cricothyreoidealgelenken möglichen Bewegungen nicht ein Gelenk für sich, sondern nur beide gemeinsam Betrachtung finden.

Wenn man nun an einem Kehlkopfpräparate die Muskeln, welche das Cricothyreoidealgelenk überlagern, entfernt und die beiden in Frage kommenden Knorpel gegeneinander zu verschieben sucht, so lassen sich folgende Bewegungen feststellen, welche in den beiden Cricothyreoidealgelenken ihren Ablauf finden:

1. Kann man den Ringknorpelbogen in verticaler Richtung vom unteren Schildknorpelrand entfernen, bis das Lig. cricothyreoideum, welches in dem Raume zwischen Ringknorpelbogen und dem unteren Rande des Schildknorpels ausgespannt ist, eine weitere Bewegung hemmt. Ferner kann der Ringknorpelbogen dem Schildknorpel soweit genähert werden, dass die beiden Knorpel direct aneinanderstossen und damit eine weitere Bewegung in dieser Richtung eine Hemmung findet. Während sich nun der Ringknorpelbogen dem Schildknorpel nähert, tritt die Ringknorpelplatte, welche nach rückwärts von den beiden Cricothyreoidealgelenken liegt, nach abwärts. Entfernt sich dagegen der Ringknorpelbogen vom Schildknorpel, so steigt die Ringknorpelplatte empor. Der Bogen und die Platte des Ringknorpels verhalten sich demnach wie die beiden Arme eines Wagebalkens, der in zwei Lagern, den beiden Cricothyreoidealgelenken liegt.

Abgesehen von dieser Hebelbewegung kann man aber

2. noch eine andere, wenn auch weniger umfängliche Verlagerung der beiden Knorpel zu einander ausführen.

Drückt man nämlich bei fixirtem Schildknorpel in sagittaler Richtung gegen den Ringknorpelbogen, so tritt letzterer ganz unter den Schildknorpel zurück. Diese Verdrängung des Ringknorpelbogens ist nicht bloss eine scheinbare, welche sich durch eine Verringerung des sagittalen Durchmessers des Bogens erklären liesse, sondern es folgt dem Drucke, welcher auf den Bogen ausgeübt wird, auch die Ringknorpelplatte, es tritt der ganze Ringknorpel etwas nach rückwärts.

Es sind demnach zwei Bewegungen möglich, die der Ringknorpel in den Cricothyreoidealgelenken zum Schildknorpel ausführen kann:

1. Eine Drehung des Ringknorpels um eine transversale Axe, welche durch die beiden genannten Gelenke geht;

2. eine geringe Verschiebung des Ringknorpels zum Schildknorpel in sagittaler Richtung, welche durch die dünne und schlaffe Kapsel an der hinteren und vorderen Seite dieser zwei Gelenke ermöglicht wird.

Eine weitere Lageveränderung des Ringknorpels zum Schildknorpel, nämlich eine Drehung dieses Knorpels innerhalb des Schildknorpels um eine sagittale Axe wird bei Beschreibung der Wirkung, welche einem M. cricothyreoideus zukommt, ausführliche Schilderung finden.



Die erwähnten Verhältnisse sind sowohl für das Cricothyreoidealgelenk des menschlichen wie des thierischen Kehlkopfes zutreffend. Ausserdem sei hier noch kurz bemerkt, dass beim Rinde fast regelmässig ein Meniscus in diesem Gelenke vorgefunden wurde.

Der Musculus cricothyreoideus zieht, vom unteren Rande und von der inneren und äusseren Fläche des Schildknorpels entspringend, schräg nach vorne und unten zum Ringknorpelbogen, an dessen oberem Rande und Aussenfläche er seinen Insertionspunkt findet. Die innersten Bündel der beiden M. cricothyreoidei stossen im Scheitel des Ringknorpelbogens aneinander und überkreuzen sich in manchen Fällen.

In Folge seiner Lage an der Aussenfläche des Larynx ist dieser Muskel sowohl am lebenden als auch am todten Kehlkopfe weitaus am leichtesten unter allen Kehlkopfmuskeln für experimentelle Untersuchungen zu erreichen und die Gefahr einer Schädigung anderer Kehlkopfmuskeln oder deren Nerven vollkommen ausgeschlossen.

Trotzdem es nicht mit besonderen Schwierigkeiten verbunden ist, diesen Muskel frei zu legen, um ihn bei seiner Thätigkeit zu beobachten, und auch operative Eingriffe, wie z. B. Durchschneidung des Muskels selbst oder seiner Nerven, des Laryngeus superior, bei einiger Uebung leicht ausgeführt werden können, so finden wir in der Litteratur doch bis in die neueste Zeit die verschiedensten Ansichten über seine Wirkung vertreten und zum Theil auch experimentell begründet.

Diese Thatsache muss aber um so mehr überraschen, als die Gelenkverbindung zwischen Ring- und Schildknorpel, wie geschildert, ziemlich einfache Verhältnisse bietet und in Folge dessen auch die Wirkungsweise des M. cricothyreoideus eine verhältnissmässig engbegrenzte sein muss.

Navratil[1]), welcher zuerst den Nervenstamm durchschnitt, der den M. cricothyreoideus mit motorischen Fasern versorgt, fand, dass der Ramus externus nervi laryngei super. überhaupt nicht als der Träger motorischer Fasern für diesen Kehlkopfmuskel anzusehen sei.

Bose[2]), welcher sich des nämlichen Operationsverfahrens bediente, beobachtete, dass die Stimme des betreffenden Versuchsthieres nach der Operation tiefer und rauher war wie vorher. Ueber Veränderungen der Glottisform und über den Einfluss, den der Ausfall dieses Muskels auf die Stellung des Ringknorpels zum Schildknorpel hervorbringt, macht Bose keine Angaben. Was die Veränderung der Stimme anlangt, so stimmen die Resultate Schech's[3]), der ebenfalls den Nervus laryngeus superior durchschnitt, mit denen Bose's überein. Schech konnte gleichfalls eine Vertiefung und Rauhigkeit der Stimme constatiren. Ausserdem fand aber Schech noch Veränderungen der Glottisform, auf welche diese Störungen der Stimme zurückgeführt werden konnten, nämlich: geringes Klaffen der Pars ligamentosa glottidis bei der Phonation und Verkürzung desjenigen

1) Navratil, l. c.
2) Bose. Ueber Stimmbandlähmung. Archiv f. klin. Chirurgie. 1872.
3) Schech, l. c.

Stimmbandes, welches der Seite entsprach, auf welcher der M. cricothyreoideus gelähmt worden war. Ausserdem stand dieses Stimmband auch noch tiefer wie das andere.

Nach Luschka sollen die M. cricothyreoidei nur Fixatoren des Schildknorpels sein, damit derselbe bei Anspannung der Stimmbänder nicht nach rückwärts gezogen und damit das erzielte Resultat wieder illusorisch gemacht werde. Luschka's[1]) Erklärung hält ungefähr die Mitte zwischen der Anschauung früherer Forscher wie z. B. Merkels[2]), welche die Ansicht vertraten, der Schildknorpel werde gegen den Ringknorpel herabgezogen, und der Anschauung, die jetzt allgemein acceptirt ist[3]), dass der Ringknorpel zu dem Schildknorpel gehoben werde. Vierordt[4]) spricht dem M. cricothyreoideus die Funktion zu, den Abstand zwischen Ring- und Schildknorpel bei der Phonation und bei der Respiration immer constant zu erhalten; ein directer Einfluss auf die Bildung und Höhe der Stimme soll diesem Muskel nicht zukommen.

Gg. Schmidt[5]), der unter Leitung Vierordt's zahlreiche Versuche am Larynx der Katze anstellte, machte sowohl Durchschneidungen des M. cricothyreoideus als auch des N. laryngeus superior, um die Functionen dieses Muskels festzustellen. Schmidt kam bezüglich der Stimmbildung zu ähnlichen Resultaten wie Schech; in Hinsicht auf die Form der Stimmritze macht er aber wesentlich differirende Angaben. Die Glottis war nämlich nach Durchschneidung des Muskels auf der einen Seite mässig asymmetrisch, insofern das Stimmband der operirten Seite länger erschien und einen geraderen Verlauf aufwies wie das der gesunden Seite. Es stand ferner in seinem vorderen Theile der Medianlinie näher wie das andere (gesunde) und der Aryknorpel der operirten Seite war bei der Athmung weiter nach aussen rotirt Bei der Phonation konnte Schmidt keine merkliche Abweichung von der Norm finden. Bei Durchschneidung des N. laryngus superior ohne directe Verletzung des Muskels wurden ähnliche Resultate erhalten, nur mit dem Unterschiede, dass in diesem Falle der Aryknorpel bei der Respiration nicht über die normalen Grenzen nach aussen gedreht war.

Jelenffy[6]), welcher am menschlichen Kehlkopfe Untersuchungen über die Wirkungsweise des M. cricothyreoideus anstellte, construirte eine dreifache Function für denselben, indem er den Faserverlauf des Muskels und seine Ansatzpunkte zu Grunde legte. Nach Jelenffy wird durch die Contraction des M. cricothyreoideus der Ringknorpel in seinem vorderen Theile (Bogen) nach oben gegen den Schildknorpel gezogen. Ferner wird der Ringknorpel durch die von ihm entspringenden und schräg nach rück-

---

1) Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen. 1871.
2) Merkl, l. c.
3) Hooper, Jahresversammlung der amerik. laryng. Gesellschaft. 1883.
4) Vierordt, Grundriss der Physiologie des Menschen. Tübingen. 1871.
5) Gg. Schmidt, l. c.
6) Jelenffy, Der M. cricothyreoideus. Arch. f. Physiologie. Bd. VII. S. 77.

wärts zum Schildknorpel ziehenden Fasern nach rückwärts gezerrt, so dass sich der Bogen und damit der ganze Knorpel der Wirbelsäule nähert, und endlich drittens verursachen jene Muskelfasern, welche an der Innenseite des Schildknorpels sich ansetzen, bei ihrer Contraction eine Annäherung der beiden Schildknorpelplatten aneinander, so dass der von ihnen gebildete Winkel ein spitzerer wird. Sämmtliche Momente veranlassen eine Spannung der Stimmbänder.

Jelenffy konnte die geschilderten Lageveränderungen der Kehlkopfknorpel zu einander auch intra vitam am Kehlkopfe des Menschen verfolgen.

Einen hervorragenden Einfluss schreibt Wagner[1]) dem M. cricothyreoideus auf die Form der Glottis zu; dieser Muskel soll nämlich bei seiner Contraction die Stimmbänder in Medianstellung bringen, also im Stande sein, Glottisschluss zu erzeugen.

Katzenstein, Mehring und Zuntz sprechen dem M. cricothyreoideus nur die Functionen zu, das Stimmband anzuspannen. Die letzten zwei Autoren fanden aber gleichwohl, dass das Stimmband unmittelbar nach Recurrensdurchschneidung Medianstellung inne hat, welche erst nach Durchschneidung des N. laryngeus superior derselben Seite in Cadaverstellung übergeht.

Onodi[2]) experimentirte sowohl am lebenden Organismus als auch am todten Kehlkopfe und fand hierbei, dass der M. cricothyreoideus bei seiner Contraction im Stande ist, das Stimmband gegen die Mittellinie zu bringen, ja sogar vollkommenen Glottisschluss zu erzeugen.

Ueber etwaige Veränderungen der Glottisform, welche bei der Phonation oder Respiration nach Ausfall der Cricothyreoideuswirkung zu beobachten wären, finden wir bei Onodi keine Angaben vor.

In den Lehrbüchern für Laryngologie ist als Hauptsymptom der Lähmung des M. cricothyreoideus das Unvermögen, hohe Töne zu produciren, verzeichnet. Ausserdem soll auch Rauhigkeit der Stimme bestehen.

Rücksichtlich der Formen, welche die Glottis bei derartigen Lähmungen bietet, weichen die Autoren, die beim Menschen Gelegenheit hatten, Fälle von Lähmung des M. cricothyreoideus zu beobachten, beträchtlich von einander ab.

Gerhardt[3]) giebt an, dass der Abstand zwischen Ring- und Schildknorpel bei beiderseitiger Lähmung des M. cricothyreoideus, sowohl bei Phonation als auch bei Respiration gleich bleibe und die Stimme ausserdem heiser sei.

Mackenzie[4]) verlangt für eine Lähmung der M. cricothyreoidei eine

1) Die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrens-Lähmung. Vortrag auf dem X. med. Kongresse. 1891.

2) Onodi, l. c.

3) Gerhardt, Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Volkmann's Vorträge. No. 36. 1871.

4) Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von F. Semon. Berlin. 1884.

ungenügende Spannung der Stimmbänder, die sich darin äussern soll, dass bei der Inspiration eine Depression und bei der Exspiration eine Emporwölbung der Stimmbänder durch die ein-, resp. ausströmende Luft erzeugt wird.

Ausführliche Angaben über die Stellung der Stimmbänder bei Lähmung des einen M. cricothyreoideus finden wir von Riegel[1]) angegeben. Bei der Phonation erschien das der gesunden Seite entsprechende Stimmband höher stehend und zugleich länger als das der gelähmten Seite. Hierdurch war die Incissura interarytaenoidea etwas nach der kranken Seite zu verschoben.

Möser[2]) stellt für eine einseitige Lähmung des M. cricothyreoideus folgende Symptome fest: Das Stimmband der gelähmten Seite ist bei der Phonation in Folge von mangelhafter Spannung kürzer und breiter wie das der gesunden Seite entsprechende. Ferner steht das hintere Ende des der gelähmten Seite entsprechenden Stimmbandes höher als das vordere. Ausserdem ist die Spitze des Aryknorpels weiter nach vorne gerückt als auf der gesunden Seite. Weiterhin giebt Möser an, dass der Rand der Epiglottis, welcher der gelähmten Seite entspricht, sowohl bei der Respiration als auch besonders bei der Phonation höher liegt wie der gegenüberliegende. Letztere Veränderung bringt Möser allerdings nicht direct mit der Lähmung des M. cricothyreoideus in Zusammenhang, sondern er führt sie auf eine Lähmung des Detractor epiglottidis dieser Seite zurück. Auch das Taschenband, welches der gelähmten Seite entspricht, soll eine verminderte Spannung aufweisen und infolge davon der Eingang zum Ventriculus Morgagni weiter sein wie auf der gesunden Seite.

Kiesselbach[3]) bezeichnet folgende Symptome als characteristisch für eine Lähmung des Nervus laryngeus superior. Infolge Ausfalles des M. cricothyreoideus, welcher die Glottis verengert, sei der Aryknorpel der erkrankten Seite in der Ruhe weit nach aussen gedreht und das Stimmband befinde sich in tiefer Inspirationsstellung. Bei der Phonation sei der betreffende Aryknorpel bedeutend nach vorne geneigt, die Pars cartilaginea des Stimmbandes sei unsichtbar und es bestehe ein schmaler Spalt in der Pars ligamentosa glottidis.

Heymann[4]), welcher zwei Fälle von Lähmung des M. cricothyreoideus, die allerdings mit Recurrenslähmungen complicirt waren, beobachtete, erwähnt als besonders auffallend, dass bei Lähmung dieses Muskels der Processus vocalis während der Phonation unsichtbar werde; ein Schlottern

---

1) Riegel, Ueber Lähmung einzelner Kehlkopfnerven. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. VII.

2) Möser, Das laryngoskopische Bild bei vollkommener, einseitiger Vagusparalyse. Mittheilungen aus der med. Klinik zu Würzburg. 1885.

3) Kiesselbach, Zwei Fälle von Lähmung des M. cricothyreoideus. Archiv f. klin. Med. Bd. 45.

4) Heymann, Zwei Fälle von Lähmung des M. cricothyreoideus. Archiv f. klin. Med. Bd. 44.

der Stimmbänder, wie Mackenzie angiebt, konnte Heymann nicht bemerken. Was die doppelseitige Lähmung des M. cricothyreoideus betrifft, so findet man in allen neueren Lehrbüchern angegeben, dass die Glottisspalte nicht gradlinig, sondern wellenförmig verläuft und dass in manchen Fällen sich ausserdem noch eine geringgradige Spalte in der Pars ligamentosa erkennen lasse. Letzterer Befund wird allerdings von anderer Seite[1]) auf eine concomitirende Lähmung des M. thyreoarytaenoideus internus zurückgeführt.

Nach dem Angeführten schwanken die Angaben der Autoren zwischen den äussersten Extremen: Vollkommenes Fehlen einer Beeinflussung der Glottisform durch den M. cricothyreoideus neben vollkommenem Glottisschluss durch diesen Muskel.

Verfasser ging bei seinen Untersuchungen vom todten Kehlkopfe aus, indem er an dem Kehlkopfe von verschiedenen Thieren und auch vom Menschen seine Methode der Muskelcontraction durch Wärmestarre zur Anwendung brachte. Zu diesem Zweck wurde der Kehlkopf sofort nach dem Tode des Thieres aus dem Cadaver genommen, der betreffende Muskel freigelegt und durch Anlegen von erhitzten Metallstäben zur Contraction gebracht. Der Muskel verkürzte sich unter der Einwirkung der Wärme sehr rasch und war der Effect nach längstens 1—2 Minuten als ein vollständiger zu bezeichnen, da bei der verhältnissmässig geringen Dicke der Kehlkopfmuskeln die Wärme sehr bald dieselben vollkommen durchdrang.

I. Versuche am Kehlkopf des Rindes.

Für alle nachfolgenden Versuche erwies sich der Kehlkopf des Rindes weitaus am geeignetsten, da die grossen Dimensionen desselben jeden Eingriff wesentlich erleichtern und jede Veränderung prägnanter erkennen lassen.

Durch die Starre des einen M. cricothyreoideus wurde der Ringknorpel durch den sich verkürzenden Muskel in der Weise zum Schildknorpel verlagert, dass der Scheitel des Ringknorpelbogens von der Medianlinie um ein beträchtliches Stück nach der Seite des verkürzten Muskels gezogen wurde. Der Winkel der von den beiden Schildknorpelplatten gebildet wird, blieb an seiner Stelle, die Lageveränderung betraf demnach ausschliesslich den Ringknorpel.

Ausser dieser Verlagerung erfuhr der Ringknorpel auf derjenigen Seite, die dem verkürzten Muskel entsprach, eine Hebung zum unteren Schildknorpelrande, so dass der Abstand dieser beiden Knorpel voneinander verringert wurde. Endlich war eine Zurückdrängung des Ringknorpels hinter den Schildknorpel zu beobachten, so dass der Bogen des Ringknorpels auf der Seite, auf welcher der M. cricothyreoideus in Starre versetzt war, im gleichen Niveau oder sogar noch weiter nach rückwärts stand als der untere Rand des Schildknorpels. Fig. 5a zeigt die geschilderten Verhältnisse:

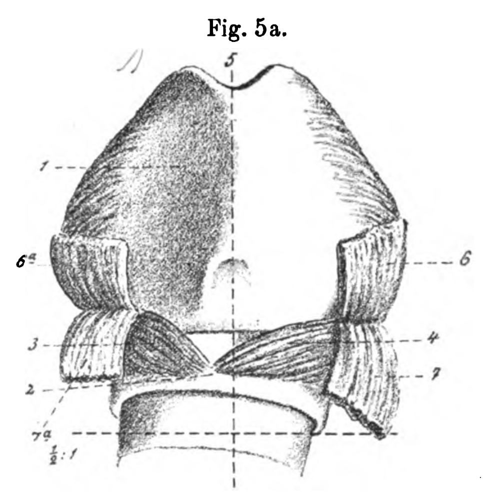
---

1) M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin. 1894.

1 stellt den Schildknorpel vor, 2 den Scheitel des Ringknorpelbogens, der durch den verkürzten M. cricothyreoideus 3 nach der rechten Seite zu verzogen ist. 5 ist ein Loth, welches über die Kante des Schildknorpels herabzieht und bei in Ruhestellung sich befindenden M. cricothyreoidei auch den Scheitel des Ringknorpelbogens trifft. Der Abstand des Punktes 2 von diesem Lothe giebt in vorstehender Zeichnung den Grad der Ablenkung an, die der Scheitel des Ringknorpelbogens durch die einseitige Contraction des M. cricothyreoidus erfahren hat. Ausserdem lässt sich in der Zeichnung sehr gut erkennen, dass die rechte Hälfte des Ringknorpelbogens näher an den unteren Schildknorpelrand herangezogen ist als die linke. 4 stellt den anderen M. cricothyreoideus vor, der nicht in Starre versetzt ist. 6 und 6a sind die verkürzten gezeichneten M. thyreohyoidei, 7 und 7a die M. sternothyreoidei.

Bei der Besichtigung eines Kehlkopfes, dessen einer M. cricothyreoideus in Starre versetzt war, zeigte sich eine sofort in die Augen springende Veränderung der Stellung der Ringknorpelplatte, resp. der ihr aufsitzenden Aryknorpel, zum Schildknorpel. Die Ringknorpelplatte und die Aryknorpel

Fig. 5a.



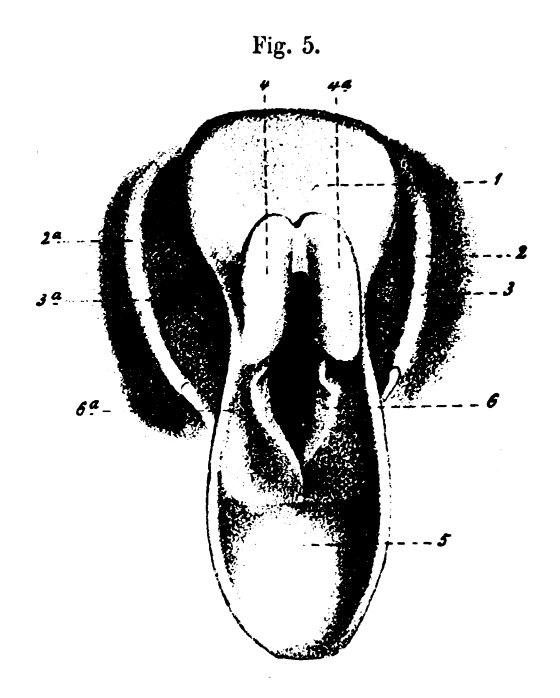
standen nämlich nicht mehr in der Mitte zwischen den beiden Schildknorpelplatten, sondern hatten sich jener Seite des Schildknorpels genähert, welche dem nicht in Starre versetzten M. cricothyreoideus entsprach. Die Glottisspalte verlief in Folge dessen schräg von hinten und aussen nach vorn zur Mitte bis zum Vereinigungswinkel der beiden Schildknorpelplatten. Durch die Verlagerung der Ringknorpelplatte nach derjenigen Seite, welche dem nicht in Starre versetzten Muskel entsprach, wurde eine Verkleinerung des gleichseitigen Sinus pyriformis erzeugt, während der der anderen Seite entsprechende an Weite zugenommen hatte.

Fig. 5 illustrirt die eben geschilderten Veränderungen. 1 ist die Ringknorpelplatte mit den beiden Aryknorpeln (4 ist der rechte und 4a der linke Aryknorpel). 2 stellt die linke und 2a die rechte Schildknorpelplatte vor. Der rechte M. cricothyreoideus ist in Starre versetzt. Die

Ringknorpelplatte mit den Aryknorpeln ist der linken Schildknorpelplatte näher gerückt; der linke Sinus pyriformis (3) hat beträchtlich an Weite verloren im Vergleiche zu dem rechten (3a). Die Glottisspalte zieht von links und hinten nach rechts und vorne gegen die Mitte.

Abgesehen von diesen grossen sofort in die Augen springenden Veränderungen waren noch eine Reihe kleinerer, welche die Glottisform betrafen, zu erkennen.

Fig. 5.



So stand derjenige Aryknorpel, welcher dem jeweilig in Starre versetzten Muskel entsprach, immer etwas höher wie der andere. (In Fig. 5 der rechte Aryknorpel 4). Das gleichseitige Stimmband erschien ferner länger wie das andere, welches sich in Cadaverstellung befand, und in einem höheren Niveau stehend. In Fig. 5 sehen wir ausser der Verlängerung des rechten Stimmbandes in der vorderen Commissur eine deutliche Ueberlagerung des anderen in Cadaverstellung befindlichen Stimmbandes.

Abgesehen von diesen mit Hülfe der Wärmestarre angestellten Versuchen wurden auch solche mit Benützung der Electricität ausgeführt.

Um eine tonische Contraction zu erhalten, und um so den Effect des contrahirten Muskels längere Zeit beobachten zu können, wurde ausschliesslich der faradische Strom benutzt. Bei den grossen Dimensionen des Rinderkehlkopfes war es möglich, beide Electroden auf den M. cricothyreoideus aufzusetzen. Es konnte auf diese Weise eine Reizung anderer Muskeln als des beabsichtigten am besten vermieden werden. Der Kehlkopf wurde immer sofort nach dem Tode des Thieres aus dem Körper

entnommen, und die electrische Untersuchung an Ort und Stelle (Schlachthof) ausgeführt.

Die Wirkung selbst ganz schwacher Ströme auf den frei präparirten Muskel war eine ungemein intensive, und es ergaben die erzielten Resultate eine vollkommene Bestätigung der Befunde, die bei Anwendung der Wärmestarre erhalten worden waren. Es konnten an einer grossen Zahl von Kehlköpfen die geschilderten Verlagerungen des Ringknorpels zum Schildknorpel und die Veränderungen der Glottisform deutlich wahrgenommen werden. Die Dauer der Reizbarkeit des M. cricothyreoideus betrug ungefähr 30 Minuten. Nach Ablauf dieser Zeit waren wohl noch Contractionen auszulösen, dieselben waren aber bei weitem nicht mehr so ausgiebig wie vorher und infolgedessen auch der erzielte Erfolg mangelhaft.

II. Versuche am Kehlkopfe des Hundes.

Fig. 6 zeigt den Kehlkopf eines mittelgrossen Hundes in natürlicher Grösse. Die Zeichnung wurde unmittelbar nach dem Tode des Thieres angefertigt und die Grössenverhältnisse der einzelnen Theile durch Messungen bestimmt. Die Stimmbänder befinden sich in Cadaverstellung.

Fig. 6.

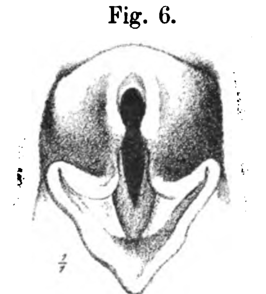
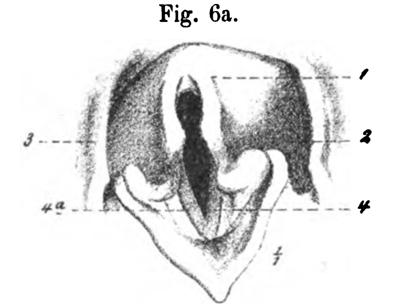


Fig. 6a.



Nachdem die Grössenverhältnisse rasch skizzirt waren, wurde der linke M. cricothyreoideus durch Anlegen von erhitzten Metallstäben in Wärmestarre versetzt und in wenigen Secunden eine ausgiebige Contraction des Muskels erzielt.

Fig. 7 zeigt die Kehlkopfknorpel mit den beiden M. cricothyreoidei von vorne gesehen.

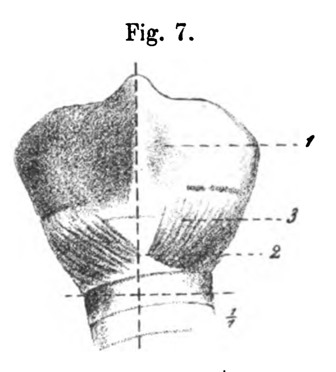
1 ist der Schildknorpel, 2 der Ringknorpel und 3 der in Wärmestarre versetzte M. cricothyreoideus. Aus der Zeichnung geht hervor, dass auch hier, wie bei den vorher erwähnten Versuchen, der Scheitel des Ringknorpelbogens nach der Seite des verkürzten Muskels verzogen wurde. Ausserdem wurde der Ringknorpelbogen auf dieser Seite auch zum unteren Schildknorpelrand gehoben und etwas nach rückwärts gezerrt. Wir finden also hier eine vollkommen ähnliche Wirkung des genannten Muskels vor wie an dem Kehlkopfe des Rindes.

Fig. 6a giebt denselben Hundekehlkopf wieder (nach Verkürzung des linken M. cricothyreoideus), aber von oben gesehen.

Aus dieser Zeichnung ist im Zusammenhalte mit Fig. 6, welche denselben Kehlkopf in Cadaverstellung zeigt, sehr ausgeprägt die Veränderung

zu erkennen, welche der eine M. cricothyreoideus bei seiner Contraction bezüglich der Stimmbänder etc. verursacht. Auch hier springt, wie bei demselben Versuche am Kehlkopfe des Rindes, sofort die Verschiebung der hinteren Commissur nach derjenigen Seite des Schildknorpels, auf welcher der M. cricothyreoideus nicht in Starre versetzt wurde, in die Augen. Die durch die Verlagerung der Ringknorpelplatte bedingte Differenz in der Weite der beiden Sinus pyriformes ist auch bei diesem Präparat sehr gut zu erkennen; der linke Sinus pyriformis (2), welcher dem in Starre versetzten linken M. cricothyreoideus entspricht, ist bedeutend weiter wie der rechte. An der Fig. 6a ist fernerhin sehr gut zu sehen, dass der linke Aryknorpel etwas nach rückwärts getreten ist im Vergleiche mit dem rechten und dass in Folge dessen das linke Stimmband länger erscheint wie das rechte (4a). Es waren auch in diesem Falle Niveaudifferenzen der beiden Stimmbänder zu erkennen und zwar stand auch hier dasjenige Stimmband, welches dem contrahirten M. cricothyreoideus entsprach (4), höher wie das andere.

Fig. 7.



Ein weiterer Versuch, der in ähnlicher Weise an dem Kehlkopfe eines kleineren Hundes angestellt wurde, ergab die gleichen Resultate. Dieselben waren aber zum Theil schwieriger festzustellen, da die ungleich kleineren Verhältnisse Niveaudifferenzen und Längenunterschiede der Stimmbänder nur sehr schwer erkennen liessen. Verfasser reihte hieran noch gleiche Versuche an den Kehlköpfen von Schafen und Schweinen, welche sämmtlich dieselben Lageveränderungen des Ringknorpels zum Schildknorpel und dieselbe Beeinflussung der Glottisform etc. ergaben, wie sie beim Rinde und beim Hunde ausführlich geschildert wurden.

Bei Anwendung des electrischen Stromes traten beim frisch aus dem Cadaver entnommenen Kehlkopfe des Hundes, Schafes und Schweines ziemliche Schwierigkeiten zu Tage, indem eine isolirte Reizung des einen M. cricothyreoideus allein nur schwer zu erzielen war. So konnten sehr häufig gleichzeitig auftretende Contractionen des M. laryngopharyngeus, dessen Muskelbündel zum Theil direct in die beiden M. cricothyreoidei übergehen, beobachtet werden. So schöne, klare Bilder, wie sie mit Hülfe der Wärmestarre erhalten wurden, konnten bei den kleinen Kehlköpfen mittelst der electrischen Reizung des betreffenden Muskels niemals gewonnen werden.

Namentlich war eine genaue graphische Fixirung des Befundes fast vollkommen unmöglich.

III. Versuche am Kehlkopfe des Menschen.

Die grösste Schwierigkeit bildete bei diesen Versuchen die Beschaffung eines geeigneten Materials, indem zu der Zeit, wo ein Kehlkopf zur Untersuchung gelangte, meist schon lange vorher die Todtenstarre eingetreten war, so dass ein ausgiebiger und unzweideutiger Erfolg bei Anwendung der Wärmestarre nicht mehr erwartet werden konnte. In den wenigen Fällen, welche die geforderte Bedingung erfüllten, wurde bei Starre des einen M. cricothyreoideus dasselbe Ergebniss erzielt, wie es am thierischen Kehlkopfe wiederholt erhalten worden war.

Verfasser glaubt aus diesem Grunde auf eine eingehende Schilderung der dabei erhaltenen Resultate verzichten zu dürfen.

IV. Versuche am lebenden Thiere.

Eine Reihe von Thierversuchen, welche ausschliesslich an Hunden vorgenommen wurden, sollte die Resultate, die am todten Kehlkopf erhalten worden waren, intra vitam bestätigen. Zu diesen Versuchen wurden durchwegs nur mittelgrosse und grosse Hunde verwendet, damit nicht durch die Kleinheit der Kehlkopfbilder eine Undeutlichkeit der sich ergebenden Veränderungen befürchtet werden musste.

Um die Wirkung des einen M. cricothyreoideus zu studiren, war es unbedingt nothwendig, den anderen vollkommen auszuschalten und damit unwirksam zu machen. Diese Forderung konnte auf zweierlei Weise erfüllt werden; einmal durch die Exstirpation des Muskels, eventuell auch durch Durchschneidung desselben, oder dadurch, dass man den Ramus externus nervi laryngei superioris, welcher dem Muskel die motorischen Nervenfasern zuführt, leitungsunfähig machte.

Verfasser schlug zunächst den ersten Weg ein, da mit der Exstirpation des ganzen Muskels ein sicherer Erfolg zu erwarten war, als durch Nervendurchtrennung; war ja doch durch verschiedene Autoren wahrscheinlich gemacht, dass dem M. cricothyreoideus auch auf anderen Wegen, so durch einen Ast des N. pharyngeus vagi und durch den N. laryngeus inferior, motorische Fasern zugeführt werden. Die einfache Durchschneidung des Muskels wandte Verfasser aus dem Grunde nicht an, weil es bei dieser Methode sehr schwer hält, zu controlliren, ob der Muskel auch in seiner ganzen Dicke vollständig durchschnitten wurde, und weil innerhalb weniger Tage eine Vereinigung der beiden durchtrennten Stellen wieder erfolgen konnte.

Bei einem mittelgrossen, langhaarigen Hunde wurde der linke M. cricothyreoideus exstirpirt. Nachdem die vordere Halsseite des Thieres von Haaren befreit war, wurde in der Chloroformnarkose die Haut und die Fascie über dem Schild- und Ringknorpel und dem obersten Theile der Trachea in der Medianlinie durchtrennt. Die Schilddrüse war nur sehr schwach entwickelt. Es wurde sodann der linke M. sternohyoideus von dem

gleichnamigen Muskel der andern Seite stumpf abgelöst und nach aussen gezogen. Es lag nunmehr der linke M. cricothyreoideus, soweit er nicht vom M. sternothyreoideus bedeckt war, frei vor. Ersterer wurde dann von allen Seiten her möglichst isolirt und unter demselben zwei Seidenfäden hindurchgezogen, von denen der eine möglichst nahe dem Ansatzpunkte des Muskels am Ringknorpel, der andere am Schildknorpel, um den Muskel geknüpft wurde. Das zwischen den beiden Ligaturen befindliche Muskelstück konnte nun ohne Blutung excidirt werden, und es war nach Vornahme der Excision leicht möglich, genau zu controlliren, ob der Muskel auch in seiner ganzen Dicke abgehoben und ausgeschnitten worden war.

Nach dee Exstirpation dieses Muskels konnte man sehr gut beobachten, dass der Ringknorpel jedesmal, wenn das Thier phonirte, nach der rechten Seite hinübergezogen wurde, so dass der Scheitel des Ringknorpelbogens weit von der Vereinigungsstelle der beiden Schildknorpelplatten nach rechts abwich. Ausserdem stellte sich der Ringknorpel bei der Phonation schief zum unteren Schildknorpelrande; die rechte Hälfte des Ringknorpelbogens berührte beinahe den unteren Rand der gleichseitigen Schildknorpelplatte, während die linke Hälfte ihren Abstand vom Schildknorpel nicht änderte.

Der laryngoskopische Befund war nach der Operation folgender:

Das der operirten Seite entsprechende, linke Stimmband erschien im Vergleiche mit dem anderen verkürzt, und bei tiefen Inspirationen ging dasselbe nicht so weit nach auswärts wie das rechte. Wenn das Thier in hohen Tönen heulte, wie es bei wenig tiefen Narkosen der Fall war, so erschien die hintere Kommissur der Glottis etwas nach links abgewichen, die Glottisspalte verlief schräg von links hinten nach vorne gegen den Vereinigungswinkel beider Schildknorpelplatten. Niveaudifferenzen der beiden Stimmbänder konnten nicht sicher erkannt werden. Denn bei dem grossen Abstand des Auges von dem Objekte konnte eine kleine Veränderung der Lage der beiden Stimmbänder zu einander leicht entgehen und ausserdem liessen die in beständiger Bewegung befindlichen Stimmbänder nur schwer einen Vergleich unter sich zu. Einen Spalt, wie ihn z. B. Schech[1]) beobachtete konnte Verfasser in der Pars ligamentosa glottidis bei einseitiger Lähmung des M. cricothyreoideus nicht nachweisen. Die Produktion hoher Töne war wohl möglich, denn wenn das Thier bei der Narkose heulte, so setzte es mit einem tiefen Tone ein, der sich gegen Ende der Phonation immer mehr und mehr erhöhte.

Die beiden M. sternohyoidei wurden dann vernäht und die Hautwunde geschlossen. In den ersten Tagen wurde ein Verband angelegt, später die Wunde nur mit einer Kollodiumschichte bedeckt. Die Wunde heilte in kurzer Zeit. Der Hund wurde zehn Wochen lang am Leben erhalten, wiederholt laryngoskopirt und der unmittelbar nach der Operation erhaltene Befund kontrolirt.

Die Stimme des Thieres, das sich ganz wohl befand, war kaum verändert und es konnten auch die höchsten Töne hervorgebracht werden.

1) Schech, l. c.

Nach Ablauf von zehn Wochen wurde das Thier getödtet, und es ergab sich bei der Autopsie, dass der linke M. cricothyreoideus fast vollkommen fehlte; nur am Ring- und Schildknorpel waren noch Reste vom Muskel zu erkennen. Eine Verbindung zwischen denselben bestand nicht, ebenso wenig war eine Schwiele oder ein Bluterguss an Stelle des excidirten Muskels vorhanden.

Im Ganzen wurden vier Hunde auf diese Weise operirt, und es decken sich die bei den anderen drei Hunden gemachten Beobachtungen mit den eben geschilderten. Nur bei einem Hunde stellte sich eine längere Zeit andauernde Eiterung der Hautwunde ein; die Muskelnaht jedoch war geheilt.

Die erhaltenen Resultate stimmen zum Theil mit den Angaben früherer Experimentatoren überein und mögen dieselben in dieser Hinsicht als eine Bestätigung derselben gelten. Auf eine Thatsache möchte Verfasser aber ganz besonders hinweisen, da sie bisher von keiner Seite Erwähnung gefunden hat.

Durch die Kontraktion des einen M. cricothyreoideus (bei Lähmung des anderen) erfährt die Stellung des Ringknorpels zum Schildknorpel eine Veränderung, die gewissermassen als eine Drehung dieses Knorpels innerhalb der Schildknorpels um eine vertikale Axe aufgefasst werden muss. Die Verlagerung des Scheitels des Ringknorpelbogens nach der Seite des thätigen Muskels bedingt nämlich ein Ausweichen der Ringknorpelplatte nach der entgegengesetzten Seite und es entstehen dadurch die erwähnten Unterschiede zwischen den beiden Sinus pyriformes. Derjenige Sinus, welcher der Seite des kontrahirten resp. in Starre versetzten Muskels entspricht, muss weiter werden, während der andere an Kapacität entsprechend verliert.

Des weiteren rücken die der verlagerten Ringknorpelplatte aufsitzenden Aryknorpel gleichfalls nach der Seite des nicht thätigen resp. nicht in Starre versetzten Muskels hinüber, und es muss demnach zu einem Schiefstand der Glottis kommen, da die vordere Kommissur der Stimmbänder, d. h. der Schildknorpel, keine Aenderung ihrer Lage erfährt.

Verfasser glaubt in dem Schiefstand der Glottis, wenn derselbe nicht durch Asymmetrie der beiden Schildknorpelplatten oder Verlagerungen des ganzen Kehlkopfes durch Tumoren etc. bedingt ist, ein sicheres Kriterium für die Lähmung des einen M. cricothyreoideus gefunden zu haben, ein Kriterium, welches eine Diagnose der Lähmung mit Hilfe des Kehlkopfspiegels zulässt. Die anderen aufgeführten Veränderungen, wie die Verziehung des Scheitels des Ringknorpelbogens nach der gesunden Seite, Differenzen der Stimmbänder rücksichtlich ihrer Länge und ihres Niveaus entziehen sich zu leicht der Beobachtung mit dem Kehlkopfspiegel und sind so schwer zu erkennen, dass auf dieselben nur schwer eine Diagnose zu gründen ist.

Auffallend muss es erscheinen, dass man in der Litteratur unter den Motilitätsstörungen des Larynx so selten eine Lähmung des M. cricothyreoi-

deus angeführt findet. Gottstein[1]) macht sogar in seinem Lehrbuch die Bemerkung, dass eine isolirte Lähmung des M. cricothyreoideus noch nie mit Sicherheit beobachtet worden sei. Wenn man aber die Lage des Muskels und seines Nerven, des Ramus externus nervi laryngei superioris ins Auge fasst, so dürfte a priori die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass Lähmungen dieses Muskels ein sehr häufiges Vorkommniss sein müssen. Der ziemlich lange Verlauf des Nerven über die Schildknorpelplatte herab bietet doch auf dieser Strecke ein Gelegenheitsmoment für Schädigung seiner Leistungsfähigkeit, wie es eigentlich nicht günstiger gedacht werden kann.

Traumen, welche den Schildknorpel treffen, Tumoren in dieser Gegend, welche von der Schilddrüse herrührend doch so häufig sind, ferner die verhältnissmässig oberflächliche Lage, welche wohl auch Temperatureinflüssen ihre Geltung verleiht, können doch unmöglich den Ramus externus immer ungeschädigt lassen.

Ich glaube nun zu der Annahme berechtigt zu sein, dass nicht ein seltenes Vorkommen einer Cricothyreoideuslähmung, sondern vielmehr die geringgradigen und schwer zu erkennenden Glottisveränderungen bei dieser Lähmung die Ursache sind, warum so selten die Diagnose auf eine derartige Lähmung gestellt wird. Die Diagnose dürfte wesentlich erleichtert werden, wenn ein Schiefstand der Glottis, der doch leicht zu erkennen ist, als ein Symptom einer einseitigen Cricothyreoideuslähmung aufgefasst werden kann. Selbstverständlich muss jede andere Ursache, wie Bildungsanomalien[2]) des Schildknorpels, Verlagerungen des Kehlkopfes durch Neoplasmen etc., ausgeschlossen werden können.

V. Wirkung der beiden, gleichzeitig sich contrahirenden M. cricothyreoidei.

Nach diesen Untersuchungen, welche den Zweck hatten, die Wirkung des einen M. cricothyreoideus festzustellen, wandte sich Verfasser der Aufgabe zu, den Einfluss beider M. cricothyreoidei auf das Knorpelgerüste des Kehlkopfes und die dadurch bedingten Veränderungen der Glottis zu studiren.

Wenn an dem ganz frischen Kehlkopfe eines Thieres (Rind, Schaf, Schwein), beide M. cricothyreoidei gleichzeitig in Wärmestarre versetzt wurden, so konnten folgende Veränderungen constatirt werden.

1. Wurde der Ringknorpelbogen gegen den unteren Rand des Schildknorpels gehoben.

2. Rückte der Scheitel des Ringknorpelbogens nach rückwärts, so dass er hinter dem Vereinigungswinkel der beiden Schildknorpelplatten zu stehen kam. Diesen Lageveränderungen des Ringknorpelbogens entsprach eine Entfernung der Ringknorpelplatte und der ihr aufsitzenden Aryknorpel von der vorderen Kommissur der Glottis. Durch die Hebung des Ringknorpelbogens trat der andere Hebelarm, die Ringknorpelplatte, nach abwärts und entfernte sich auf diese

1) Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. Breslau. 1894.

2) Schech, Studien über den Schiefstand des Kehlknopfes und der Glottis. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Hack, Physiol. Kehlkopfschiefstand. 1883.

Weise von dem Schildknorpel und dadurch nun, dass der Scheitel des Ringknorpelbogens nach rückwärts gedrängt wurde, musste auch der übrige Knorpel diese Bewegung mitmachen und es wurde dadurch gleichfalls eine Entfernung der Ringknorpelplatte vom Schildknorpel veranlasst.

3. Die Wirkung der Verkürzung beider M. cricothyreoidei auf die Form der Glottis war folgende:

Die Stimmbänder wurden in dem Maasse, als sich die Muskeln verkürzten, länger, indem sich die Aryknorpel von der vorderen Kommissur der Glottis entfernten und gleichzeitig näherten sich auch die Stimmbänder einander.

Nach diesen Versuchen, welche die Wirkung irgend eines anderen Muskels von vorneherein ausschliessen, sind die beiden M. cricothyreoidei bei gemeinsamer Thätigkeit wohl im Stande, die Stimmbänder einander zu nähern und Verfasser konnte die Angaben Wagner's[1]) und Onodi's[2]) bestätigen. Einen vollkommenen Glottisschluss konnte ich aber nur dann erzeugen, wenn die Stimmbänder sich schon vor dem Versuche durch theilweise Starre der Schliessmuskulatur sehr genähert hatten. An Kehlköpfen mit Kadaverstellung der Stimmbänder kam es niemals zu einem vollständigen Glottisschluss.

Diese Veränderungen am todten Kehlkopfe konnten bei Thieren (Hunden), denen die M. cricothyreoidei blossgelegt worden waren, intra vitam bestätigt werden.

Während einer nicht zu tiefen Narkose pflegen Hunde in der Regel zu phoniren und der Laut, den sie während einer Exspiration ausstossen, ist meist derartig, dass, wie bereits oben (pag. 346) erwähnt, die Exspiration mit einem tiefen Tone einsetzt und gegen ihr Ende immer mehr und mehr in der Tonhöhe steigt. Da ferner die Exspirationen im Vergleiche mit den Inspirationen sehr lange dauern, so ist sehr leicht möglich, den Einfluss der beiden M. cricothyreoidei auf die Stimmhöhe zu verfolgen. Hiebei zeigte sich nun, dass bei Beginn der tieftönenden Exspiration, kaum eine Veränderung in dem Abstande des Ringknorpels vom Schildknorpel zu erkennen war. Im Verlaufe der Exspiration wurde aber der Ringknorpel immer näher an den unteren Schildknorpelrand herangezogen und gleichzeitig stieg auch die Höhe des angeschlagenen Tones.

Es lässt sich sehr leicht zeigen, dass die M. cricothyreoidei von bestimmendem Einflusse auf die Höhe eines producirten Tones sind. Wenn man nämlich irgend einen Gegenstand der Art in den Raum zwischen Ring- und Schildknorpel bringt, dass eine weitere Annäherung der beiden Knorpel verhindert wird, so bleibt der producirte Ton sofort auf der erreichten Höhe stehen und erhöht sich erst dann wieder, wenn das eingelegte Hinderniss entfernt wird.

Des weiteren kann man die Tonhöhe beliebig modificiren, wenn man nach Exstirpation der beiden M. cricothyreoidei den oberen Rand des

1) Wagner, l. c.
2) Onodi, l. c.



Ringknorpelbogens mit einem scharfen Häkchen fasst und entweder nach oben oder nach abwärts ziehend, den Abstand zwischen Ringknorpel und Schildknorpel verringert oder vergrössert.

Aus diesen Thatsachen geht zur Evidenz hervor, dass die Reclination der Ringknorpelplatte, die durch Hebung des Ringknorpelbogens zum unteren Schildknorpelrande hervorgerufen wird, die Tonhöhe besonders beeinflusst, und dass durch die übrigen Kehlkopfmuskeln eine Erhöhung des Tones nicht erzeugt werden kann.

In gleicher Weise wirkt auch die Verlagerung des Ringknorpels zum Schildknorpel in sagittaler Richtung. Drückt man nämlich mit dem Finger auf den Scheitel des Ringknorpelbogens, nachdem letzterer mit einem Häkchen gegen den unteren Rand des Schildknorpels gehoben worden war, so wird man finden, dass sich der von dem phonirenden Thiere producirte Ton sofort erhöht und dass er bei Nachlass des Druckes, wenn der Ringknorpel wieder in seine frühere Stellung zurückkehrt, an Höhe wieder verliert.

Während bei Hunden, denen nur ein M. cricothyreoideus exstirpirt worden war, keine wesentliche Alteration der Stimme konstatirt werden konnte, war der Umfang der Stimme nach doppelseitiger Exstrirpation des M. cricothyreoideus wesentlich eingeschränkt; es wurde sowohl in Narkose als auch ausserhalb derselben nur ein monotones Geheul oder Bellen hervorgebracht.

VI. Inspiratorische Verengerung der Stimmritze.

An dieser Stelle möge auf eine Thätigkeit der M. cricothyreoidei hingewiesen werden, die diesen Muskeln von Onodi[1]) zugesprochen wurde, und die dieselben mehr oder weniger zu Athemmuskeln stempelt.

Bei der Ausführung von tiefen Inspirationen kann man unter normalen Verhältnissen die Beobachtung machen, dass auf der Höhe der Inspiration nachdem die Stimmbänder ad maximum auseinander gewichen sind, eine Verengerung der Glottis erfolgt. Dieser Vorgang, welcher sich namentlich bei Lähmung der Glottiserweiterer bemerkbar macht, indem durch die inspiratorische Verengerung der an und für sich verengten Stimmritze ein sehr grosses Hinderniss für den Durchtritt der Luft entsteht, fand im Laufe der Zeit die verschiedenartigste Erklärung.

Theils wurde diese perverse, inspiratorische Verengerung der Glottis als eine durch Muskelwirkung bedingte Erscheinung aufgefasst, indem nämlich bei einer tiefen Inspiration ein sehr starker Willensimpuls zum Kehlkopfe geleitet würde, der nicht bloss auf die Oeffner, sondern auch auf die Schliesser der Glottis einwirken, sie zur Kontraktion veranlassen und bei dem Ueberwiegen dieser Muskelgruppe über die Erweiterer eine Verengerung der Glottis erzeugen soll.

Nach der Ansicht anderer Autoren[2]) soll diese Verengerung der Glottis eine passive sein, die dadurch zu Stande kommt, dass die Stimm-

1) Onodi, l. c.
2) Schech, l. c. Onodi, l. c.

bänder in Folge der Druckdifferenz, welche zwischen der oberhalb resp. unterhalb der Glottisspalte befindlichen Luft besteht, angesaugt und so einander näher gebracht werden sollen. Als Analogon für diesen Vorgang wird die Aspiration der Nasenflügel bei tiefer Inspiration angeführt.

Onodi[1]), welcher diese Frage experimentell näher untersuchte, entschied sich für die Annahme, dass beide Faktoren wirksam seien, nur macht er für die aktive Verengerung der Glottisspalte nicht die sämmtlichen Glottisschliesser verantwortlich, sondern nur den M. cricothyreoideus. Auf der Höhe einer tiefen Inspiration kontrahirt sich der M. cricothyreoideus und bringt dadurch das Stimmband, wie er an anderer Stelle nachwies, gegen die Medianlinie des Kehlkopfes. Wenn man eine passive Annäherung der Stimmbänder bei tiefer Inspiration durch den Druck der eindringenden Luft annimmt, so frägt es sich vor Allem, ob die Stimmbänder eine solche Stellung einnehmen, dass der auf dieselben einwirkende Luftdruck einen derartigen Einfluss auszuüben vermag.

Bei tiefer Inspiration treten die Stimmbänder ganz nach aussen, sie verschmälern sich und die obere Stimmbandfläche verläuft nicht horizontal, sondern von dem freien Rande des Stimmbandes schräg nach aufwärts gegen die seitliche Ansatzstelle am Schildknorpel. Dabei springt das Stimmband kaum über das Niveau der seitlichen Kehlkopffläche vor. An Gipsabgüssen (des Kehkopfinneren), welche von Kehlköpfen angefertigt wurden, die künstlich in Inspirationsstellung versetzt waren kann man die geschilderten Verhältnisse deutlich erkennen. Die Stimmbänder erscheinen als nur wenig über das Niveau der seitlichen Kehlkopfwandung vorspringende Wülste, welche sich sowohl nach oben wie nach abwärts allmälig verlieren.

Wenn nun auf diese schräg von oben und aussen nach unten und innen verlaufende Stimmbandfläche eine Luftsäule drückt, so ist eher eine weitere Verdrängung des Stimmbandes nach aussen als eine Verengerung der Stimmritze zu erwarten. Als Vergleich wird für die passive Verengerung der Glottis, wie bereits erwähnt, die Aspiration der Nasenflügel angeführt, welche bei tiefer und forcirter Inspiration beobachtet werden kann.

Dieser Vergleich ist aber nicht zutreffend, insofern nämlich der positive Luftdruck, welcher die genannten Bewegungen der Stimmbänder hervorrufen soll, bei den Stimmbändern an ganz anderen Punkten angreift wie an den Nasenflügeln. Wenn wir uns die Verhältnisse an der Nase betrachten, so finden wir während der Inspiration am Naseneingang und an der ganzen Innenseite des Nasenflügels negativen Luftdruck. In Folge dessen wird die äussere Luft den Nasenflügel gegen das Lumen der Nase und damit gegen das Nasenseptum pressen und unter Umständen eine vollkommene Annäherung an dasselbe herbeiführen. Es kommt demnach der Seitendruck als Ursache dieses Phänomens an der Nase in Betracht.

1) Onodi, l. c.

Am Stimmband haben wir aber vollkommen andere Verhältnisse. Das Stimmband tritt als Scheidewand zwischen den positiven Druck im Larynx und den negativen in der Trachea und es zwängt sich der Luftstrom bei der Einathmung zwischen den beiden Stimmbändern hindurch. Der Luftdruck lastet demnach erstens auf der oberen Fläche und zweitens auf dem freien Rande des Stimmbandes. Es kann in Folge dessen das Stimmband nur nach abwärts und nach aussen gepresst werden. Ein Seitendruck, der zu einer Einwärtsbewegung des Stimmbandes führen könnte, ist vollkommen ausgeschlossen, da die starren Kehlkopfknorpel jeden derartigen Einfluss verhindern. Um hierüber Klarheit zu gewinnen, schlug Verfasser bei seinen Versuchen in dieser Richtung einen Weg ein, der im Vorhinein jede aktive Muskelwirkung ausschloss. Die Versuchsanordnung war folgende:

Ein frischer, nicht todtenstarrer Kehlkopf wurde in der Weise auf einer Glasröhre festgebunden, dass die Trachea, der Ringknorpel und der Zwischenraum zwischen Ring- und Schildknorpel über das eine Ende der Röhre gestülpt waren. Das andere Ende der Glasröhre wurde mit einer Flasche in Verbindung gebracht, welche luftleer gepumpt werden konnte.

Zwischen Kehlkopf und Flasche war ein Quetschhahn angebracht, um die Kommunikation der Flasche mit der äusseren Luft absperren zu können. Wurde nun der geschlossene Quetschhahn, nachdem vorher die Flasche luftleer gemacht worden war, geöffnet, so stürzte die äussere Luft mit aller Macht durch den Kehlkopf nach der Flasche und sie konnte hiebei auf die Stimmbänder denselben Einfluss ausüben, wie ihn der Luftstrom bei der tiefen Inspiration erzeugt. Das Resultat, welches Verfasser bei diesen Versuchen erhielt, war immer ein negatives; es konnte niemals eine Annäherung der Stimmbänder durch den einstürzenden Luftstrom erzielt werden. Es war im Gegentheil immer eine geringe Erweiterung der Stimmritze zu erkennen, wenn die Druckdifferenz zwischen äusserer Luft und Flasche recht gross gestaltet werden konnte. Nach diesen Versuchsergebnissen glaubt Verfasser berechtigt zu sein, eine passive Verengerung der Glottisspalte bei tiefer Inspiration als ausgeschlossen betrachten und diesen Vorgang als einen aktiven durch Muskelwirkung bedingten bezeichnen zu dürfen.

Bei der Inspiration finden wir, abgesehen von den beiden M. cricoarytaenoidei postici, welche die Erweiterung der Stimmritze zu besorgen haben, auch noch die sogenannten äusseren Kehlkopfmuskeln in Thätigkeit. Namentlich bei tiefer oder behinderter Athmung sehen wir in Folge erhöhter Thätigkeit der äusseren Kehlkopfmuskeln den Kehlkopf beständig seine Lage wechseln. Während der Inspiration tritt der Kehlkopf mehr oder weniger nach abwärts; bei der Exspiration steigt er wieder in die Höhe.

Diese Lageveränderungen des Kehlkopfes und das Spiel der dabei betheiligten Muskeln lässt sich besonders schön verfolgen, wenn die betreffenden Muskeln frei präparirt sind.

Wir finden dann den M. sternothyreoideus ganz besonders in

Thätigkeit; er zieht bei jeder Inspiration den Schildknorpel und damit den ganzen Kehlkopf mit grosser Kraft nach abwärts, während das Emporsteigen des Kehlkopfes nach Ablauf der Inspiration durch den M. thyroideus besorgt wird. Gemäss seinem Ansatzpunkte am Schildknorpel wird der M. sternothyreoideus bei seiner Kontraktion zunächst den Schildknorpel in Bewegung setzen und, da sein Insertionspunkt vor dem Cricothyreoidealgelenke liegt, den Schildknorpel an den Ringknorpelbogen heranziehen. Erst bei weiterer Kontraktion und wenn der Widerstand, den Ringknorpel und Trachea einer Fortbewegung bieten, überwunden ist, wird der ganze Kehlkopf mit der Trachea nach abwärts rücken. Es wird demnach bei Beginn der Kontraktion des M. sternothyreoideus eine Bewegung in dem Cricothyreoidealgelenke ausgelöst, die einer Kontraktion des M. cricothyreoideus entspricht, nur mit dem Unterschiede, dass in dem vorliegenden Falle der Schildknorpel das Punctum mobile bildet, während bei Kontraktion des M. cricothyreoideus der Ringknorpel gehoben wird und der Schildknorpel feststeht.

Der Effect, welcher durch Annäherung der genannten zwei Knorpel entsteht, ist in beiden Fällen derselbe. Es kommt zu einer Entfernung der Ansatzpunkte der Stimmbänder von einander, sie spannen sich an, und ausserdem werden sie in Folge der Raumverminderung, welche in dem Zwischenraum zwischen Ring- und Schildknorpel eintritt[1]), nach innen gegen die Medianlinie zu gepresst. Am lebenden Thiere lässt sich bei freipräparirtem Kehlkopfe eine mässige Annäherung des Schildknorpels an den Ringknorpel während tiefer Inspirationen nicht verkennen, und da sie mit der Kontrahtion der M. sternothyreoidei zusammenfällt, so darf sie wohl auf Einwirkung dieser Muskeln zurückgeführt werden.

Auch die Art und Weise, wie die Annäherung der Stimmbänder erfolgt, lässt auf den Einfluss der M. sternothyreoidei schliessen.

Beobachtet man nämlich die Bewegung der Stimmbänder genau, so wird man finden, dass sich dieselben sozusagen zögernd und ruckweise der Mittellinie nähern. Ganz ähnlich verläuft die Kontraktion der M. sternothyreoidei. Sie verkürzen sich gleichfalls nicht auf einmal prompt, sondern ruckweise, so dass das Herabtreten des Schildknorpele in mehreren Absätzen erfolgt und dadurch eine wiederholte Annäherung des Schildknorpels an den Ringknorpel erzeugt wird.

Ich verfolgte diese Verhältnisse bei allen Versuchsthieren, welche zu irgend einem anderen Zwecke operirt wurden, da behufs Freilegung des Operationsfeldes zu Studien am N. recurrens etc. doch immer der Kehlkopf mit seiner äusseren Muskulatur blosgelegt werden musste.

Die Beobachtung Onodi's[2]), dass bei eröffneter Trachea diese perverse Annäherung der Stimmbänder wesentlich verringert werde, welchen Vorgang Onodi auf den Wegfall der passiven Verengerung der Glottis durch Aspiration der Stimmbänder zurückführt, glaubt Ver-

---

1) Onodi, l. c.
2) Onodi, l. c.



fasser damit erklären zu können, dass nach Eröffnung der Trachea die inspiratorische Bewegung des Kehlkopfes nach abwärts erheblich verringert ist; die M. sternothyreoidei arbeiten nicht mehr mit der Energie wie bei geschlossener Trachea. Jede Tracheotomie lässt uns diese Thatsache beobachten, wenn eine Stenose des Larynx die Indikation zu dieser Operation stellt.

Die geringradige inspiratorische Verengerung der Glottis, selbst noch nach Eröffnung der Trachea, kann nach den Versuchen des Verfassers am todten Kehlkopfe nicht als ein passiver Vorgang aufgefasst werden, sondern ist das Resultat einer auch nach der Tracheotomie noch eintretenden, wenn auch sehr verminderten Kontraktion der beiden M. sternothyreoidei.

Das Cricoarytaenoidealgelenk und der Musculus cricoarytaenoideus posticus.

Unendlich komplicirtere Verhältnisseals das Cricothyreoidalgelenk bietet jene Gelenkverbindung, welche zwischen Ring- und Arytaenoidknorpel besteht, und auf welche jene Kehlkopfmuskeln einwirken, die für die Stellung der Aryknorpel und Stimmbänder direkt von Einfluss sind.

Die am Ringknorpel befindliche Gelenkfläche verläuft entlang dem oberen, seitlichen Rande der Ringknorpelplatte und kann als eine zum Gelenke adaptirte Fortsetzung des freien Randes dieses Knorpels aufgefasst werden. Die Form dieser Gelenkfläche ist walzenförmig, von vorn nach hinten konvex. Die Länge der Walze ist grösser wie ihr Durchmesser.

	Länge der Walze:	Dickendurchmesser:
Rind	25,0 mm	10,0 mm
Schaf	14,0 „	4,0 „
Schwein	11,0 „	4,0 „
Mensch	8,0 „	6,0 „

Dieser Artikulationsfläche am Ringknorpel entspricht eine nicht vollkommen kongruente an dem betreffenden Aryknorpel.

Während nämlich erstere die Form eines der Länge nach halbirten Cylinders oder einer Walze aufweist, zeigt der Aryknorpel an seiner Basis zwischen Processus vocalis und muscularis eine ungefähr dreieckige Gelenkfläche. Entsprechend der konvexen Fläche am Ringknorpel ist die des Aryknorpels konkav geformt.

Wenn man nun versucht, die beiden Gelenkflächen in gegenseitige Deckung zu bringen, so ergiebt sich, dass die Gelenkfläche des Ringknorpels die des Aryknorpels nach oben und nach abwärts zu, also in der Richtung ihres Längendurchmessers, um ein beträchtliches Stück überragt. In der Richtung von vorn nach rückwärts, also entsprechend dem Dickendurchmesser der Ringknorpelgelenkfläche, verhält es sich umgekehrt.

Die Maasse, welche von der Gelenkfläche des Aryknorpels gewonnen werden, vermögen am besten die geschilderten Verhältnisse zu illustriren, wenn man sie mit den am Ringknorpel gefundenen Zahlen vergleicht.

Die Bezeichnung: von oben nach abwärts — sc. gemessener Durchmesser — bezieht sich auf jenen grössten Durchmesser der Gelenkfläche des Aryknorpels, der mit dem Längendurchmesser der Gelenkfläche des Ringknorpels parallel läuft, und die Bezeichnung: von vorn nach hinten — sc. gemessener Durchmesser — entspricht dem Dickendurchmesser der Gelenkwalze am Ringknorpel.

	Von oben nach abwärts	von vorn nach hinten
	sc. gemessener Durchmesser	
Rind . , . . .	12,0 mm	14,5 mm
Schaf	5,0 „	6,5 „
Schwein	6,0 „	7,5 „
Mensch	5,0 „	7,0 „

Aus dieser Inkongruenz der beiden Gelenkflächen geht hervor, dass der Aryknorpel ausgedehnte Lageveränderungen auf dem Ringknorpel auszuführen vermag. Hierzu kommt noch, dass die Kapsel, welche beide Gelenkflächen vereinigt, sehr weit, schlaff und nachgiebig ist und der Bandapparat, welcher nur aus dem einen Ligamentum cricoarytaenoideum s. triquetrum, welches sich an der Innenseite des Gelenkes befindet, besteht, keine wesentliche Hemmung erzeugen kann.

Am Gelenkpräparate, welches von allen umgebenden Muskeln befreit wurde, ist man in der That überrascht von der Vielseitigkeit und Extensität der Bewegungen, welche der Aryknorpel in diesem Gelenke auszuführen im Stande ist.

Wir können den Aryknorpel 1. entlang der Konvexität der Gelenkfläche am Ringknorpel verschieben; er dreht sich dabei wie eine Thüre in der Angel, so dass ein Theil eines Kreisbogens beschrieben wird. Die Axe für diese Bewegung wird allgemein als vertikal stehend angenommen, obschon die Gelenkfläche am Ringknorpel schräg von oben nach unten und aussen verläuft und mit der Horizontalen einen Winkel von 40°, am Kehlkopf des Rindes gemessen, bildet. Wenn die Axe, um welche diese Drehbewegung des Aryknorpels erfolgt, wirklich vertikal stünde, so könnten sämmtliche Punkte des Aryknorpels, wie Processus vocalis und Proc. muscularis, nur Kreise beschreiben, die in der Horizontalen lägen. Wir finden indessen, dass bei der Rotation des Aryknorpels um die Gelenkfläche des Ringknorpels vom Proc. vocalis ein Kreisbogen beschrieben wird, der ungefähr 40° zur Horizontalen geneigt ist; und zwar verläuft dieser Bogen so, dass der Proc. vocalis, wenn er sich dem der anderen Seite nähert, nach abwärts geht, und wenn er sich von der Medianlinie des Kehlkopfes entfernt, wieder emporsteigt. Abgesehen von dieser Drehbewegung, welche beim Rinde einen Umfang von 35° erreicht, kann man 2. den Aryknorpel auch noch parallel der Längsaxe der Gelenkfläche am Ringknorpel verschieben, und es beträgt diese Lageveränderung

beim Rinde	13,0 mm
„ Schafe	8—9,0 „
„ Schweine	5,0 „
„ Menschen	3,0 „

Je nachdem wir den Aryknorpel nach dem oberen oder dem unteren Theile der Ringknorpelfläche gleiten lassen, nimmt er einen höheren oder tieferen Stand im Kehlkopf ein und nähert sich entweder der Mittellinie oder er entfernt sich davon.

Die Spitze des Proc. vocalis, welche als Ansatzstelle des Stimmbandes vorzüglich in Betracht kommt, kann demnach folgende Bewegungen ausführen:

1. eine Kreisbogenbewegung von der Medianlinie des Kehlkopfes nach aussen;

2. gleichzeitig ein mässiges Emporsteigen in verticaler Richtung;

3. ein Auf- und Abwärtssteigen, je nachdem sich der Aryknorpel an der Gelenkfläche des Ringknorpels nach aufwärts oder nach abwärts verschiebt.

Der wichtigste Muskel, welcher auf das Cricoarytaenoidealgelenk einwirkt, ist der M. cricoarytaenoideus posticus, der Athmungsmuskel des Kehlkopfes.

Dieser an der Rückfläche der Ringknorpelplatte sich fächerförmig ausbreitende Muskel wird von jeher in zwei verschiedene Theile, entsprechend den Ursprungsstellen und der Verlaufsrichtung seiner Muskelfasern, zerlegt.

Der eine Theil des Muskels entspringt von einer Erhabenheit an der Rückfläche der Ringknorpelplatte von der Crista cartilaginis cricoideae und zieht, sich immer mehr verjüngend und von der Platte des Ringknorpels entspringende Muskelfasern aufnehmend, nach dem Proc. muscularis des Aryknorpels. Diesem Theile direct anliegend verlaufen Muskelbündel, welche nach aussen von den eben geschilderten, ebenfalls von der Ringknorpelplatte entspringen und vertical nach oben zum Proc. muscularis emporsteigen. Entsprechend der Verlaufsrichtung der Muskelfasern führt der erstere Theil des Muskels die Bezeichnung horizontale Portion und letzterer verticale Portion.

Die Function dieses Muskels darf nach den experimentellen Untersuchungen, welche die Feststellung der Wirkung dieses Muskels zum Ziele hatten, als feststehend betrachtet werden und die Casuistik über die Lähmung dieses Muskels stimmt mit den experimentellen Ergebnissen überein. Der M. cricoarytaenoideus posticus ist der Erweiterer der Stimmritze und eine Lähmung dieses Muskels bedingt Medianstellung des betreffenden Stimmbandes. Mit Rücksicht auf eine Reihe von Nebenwirkungen und auf die Function der einzelnen Portionen dieses Muskels bestehen z. Z. noch differirende Ansichten.

Gg. Schmidt[1]), welcher, wie bereits erwähnt, Untersuchungen an Katzen anstellte, indem er die M. cricoarytaenoidei durchschnitt, fand nach der Operation beide Stimmbänder in Medianstellung.

Schech[2]), welcher sowohl Muskeldurchschneidungen, wie Durch-

1) Gg. Schmid, l. c.

2) Schech, l. c.



trennungen des bezüglichen Nervenästchens vornahm, konnte nicht sofort nach der Operation vollkommene Medianstellung des betreffenden Stimmbandes beobachten. Auch mit Rücksicht auf das phonetische Resultat differiren diese beiden Autoren. Schech fand nämlich bei seinen Versuchshunden die Stimme unverändert, während Schmidt bei doppelseitiger Posticuslähmung vollkommene Aphonie, und bei einseitiger Lähmung ein Tieferwerden und Rauhigkeit der Stimme beobachtete.

Onodi[1]), welcher bei zwei Hunden Durchschneidungen der M. cricoarytaenoidei postici vornahm, konnte in keinem Falle vollkommene Medianstellung der Stimmbänder erhalten. Die Ursache dürfte wohl, wie Onodi selbst angiebt, in einer unvollständigen Durchtrennung der Muskeln gelegen haben.

Die Pathologie der Motilitätsstörungen der Kehlkopfmusculatur hat folgende Symptome als für die Lähmung des M. cricoarytaenoideus posticus charakteristisch festgestellt.

1. Mehr oder weniger vollkommene Medianstellung des betreffenden Stimmbandes bei der Inspiration;

2. vollständig normalen Glottisschluss bei der Phonation und unveränderte Stimme.

Wir finden jedoch zahlreiche, von diesem einfachen Bilde abweichende Beobachtungen verzeichnet, bei denen Rauhigkeit und Unreinheit der Stimme konstatirt worden war. Auch Veränderungen des Kehlkopfbildes während der Phonation wurden beobachtet und zwar insofern als der Aryknorpel der afficirten Seite nach vorne und abwärts gesunken erschien.

Der Einfluss, welchen der M. cricoarytaenoideus posticus auf die Glottis phonatoria hat, wurde ganz besonders von Jelenffy[2]) hervorgehoben und dieser Autor ging auf Grund seiner Untersuchungen am todten Kehlkopfe so weit, dass er jener Portion des M. cricoarytaenoideus posticus, welche von der Crista der Ringknorpelplatte entspringt, eine die Glottisspalte verengende Wirkung zuschrieb. Es sollte sich dieser Theil des Muskels in seiner Function dem M. arytaenoideus transversus anschliessen.

Onodi[3]) hingegen konnte bei elektrischer Reizung sowohl der horizontalen wie der verticalen Portion des M. cricoarytaenoideus posticus immer nur eine Erweiterung, niemals eine Verengerung der Glottisspalte konstatiren.

Verfasser stellte bei seinen Versuchen zunächst die Wirkung des ganzen M. cricoarytaenoideus posticus fest, und zwar wurde bald nur ein M. aryt. posticus, bald beide in Wärmestarre versetzt.

---

1) Onodi, l. c.

2) Jelenffy, Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Larynxmuskeln. Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 34.

3) Onodi, l. c.

Die Starre beider Muskeln giebt ein Bild, Fig. 4, wie es der *tiefsten* Inspiration zukommt. Die Glottisspalte ist sowohl in ihrem *knorpeligen*, als auch in ihrem *ligamentösen* Theile ad maximum erweitert und die Stimmbänder 1 u. 1a springen kaum über das Niveau der seitlichen Kehlkopfwandung vor.

Mit 2 und 2a sind die beiden Aryknorpel bezeichnet, welche im Vergleiche zu der Phonationsstellung Fig. 1a namentlich in ihren vorderen Theilen, den Processus vocales 3 und 3a und deren Spitzen 4 und 4a, beträchtlich von einander gewichen sind. Nummer 5 stellt den Kehldeckel vor.

Einen vollkommen klaren Einblick in die Wirkungsweise des M. cricoarytaenoideus posticus erhält man aber erst dann, wenn man nur den *einen* Muskel in Starre versetzt und sich auf diese Weise das *andere* in Kadaverstellung bleibende Stimmband als *Vergleichsobject* erhält. In Fig. 8 ist der Kehlkopf eines Rindes abgebildet, an dem nur der *linke* M. cricoarytaenoideus posticus in Starre versetzt wurde, während sich das rechte Stimmband in Kadaverstellung befindet. Aus der Abbildung ist, abgesehen von einer einseitigen Erweiterung der Stimmritze, auch ersichtlich, dass der linke Aryknorpel um ein *erhebliches* Stück nach *rückwärts* getreten ist.

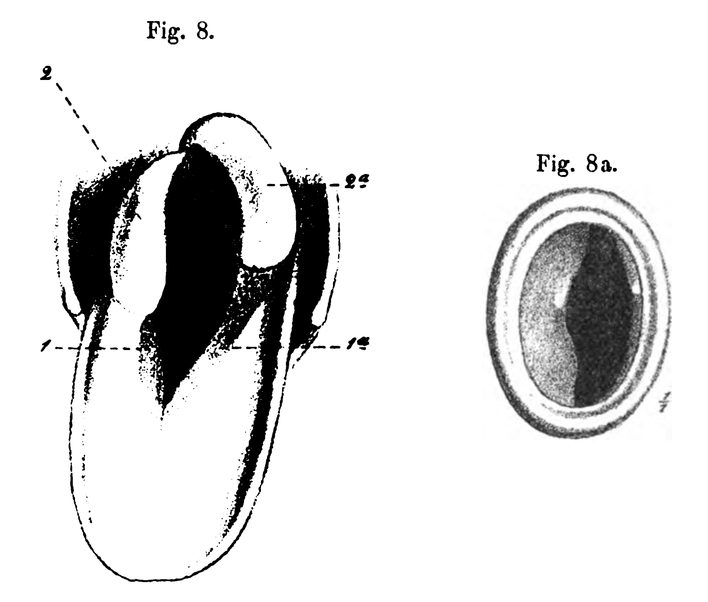


Fig. 8.

Fig. 8a.

Ausserdem konnte am Präparate beobachtet werden, dass der linke Aryknorpel in *seinem vorderen Theile* und namentlich die *Spitze des Processus vocalis* viel *höher* stand wie die betreffenden Theile auf der anderen Seite.

Durch den Zug des M. posticus wurde der Aryknorpel resp. dessen Processus muscularis nach *hinten* und *innen* gegen die Crista der Ring-

knorpelplatte gezogen und es wich infolgedessen der Processus vocalis, da beide Fortsätze als zwei Arme eines Hebels aufzufassen sind, der in dem Cricoarytaenoidealgelenke sein Hypomochlion hat, nach der entgegengesetzten Richtung, also nach oben und aussen, ab.

Infolge der Rücklagerung des linken Aryknorpels musste sich auch der Processus vocalis von der vorderen Commissur der Stimmbänder vom Schildknorpel entfernen und damit eine Anspannung des linken Stimmbandes herbeiführen. Aus der Zeichnung Fig. 8 ist auch ersichtlich, dass das linke Stimmband 1a eine beträchtliche Verlängerung erfahren hat; eine Verlängerung, die genau so viel beträgt als die Rücklagerung des linken Aryknorpels im Vergleiche mit dem rechten ausmacht.

Abgesehen von dem Längenunterschiede, den das linke Stimmband aufwies, war auch eine deutliche Niveaudifferenz im Vergleiche mit dem rechten leicht zu erkennen. Dadurch, dass der Processus vocalis nämlich nach oben und aussen abgewichen war, musste auch das Stimmband, namentlich in dem Theile, der an dem genannten Fortsatze inserirt, nach oben gehoben werden.

Wenn wir die nach Contraction des einen M. posticus erhaltenen Resultate zusammenfassen, so konnte folgende Wirkung durch diesen Muskel konstatirt werden:

1. eine Auswärtsdrehung des Processus vocalis;
2. eine Rücklagerung des betreffenden Aryknorpels und infolgedessen
3. eine Verlängerung und Anspannung des Stimmbandes;
4. eine Hebung des Processus vocalis und des Stimmbandes.

Bei Versuchen, welche Verfasser an ganzen Reihen von Kehlköpfen verschiedener Thiere (Rind, Schaf, Schwein), anstellte, wurden vollkommen ähnliche Resultate mit einer solchen Regelmässigkeit erhalten, dass irgend ein Mangel in der Methode als ausgeschlossen erachtet werden muss.

Selbstverständlich wurden auch bei diesen Versuchen nur solche Kehlköpfe in Verwendung gebracht, welche aus dem Körper des eben getödteten Thieres entnommen worden waren.

Nebenher wurden auch Reizungsversuche an den beiden M. postici mit Hilfe des faradischen Stromes vorgenommen. Der Effekt, welcher bei ganz frischen Präparaten bestimmt als ein vollkommener zu bezeichnen war, übertraf aber niemals das Resultat, welches durch die Wärmestarre erhalten wurde.

Bezüglich der isolirten Reizung eines M. cricoarytaenoideus posticus waren die durch Anwendung des elektrischen Stromes erzielten Veränderungen der Glottis meist durch gleichzeitige Contraction des anderen M. posticus alterirt oder sie waren, wenn die übergrosse Erregbarkeit der Muskulatur etwas abnahm, nicht mehr so ausgiebig und vollständig wie die durch die Wärmestarre erzeugten.

Die Anwendung der Wärmestarre erschien mir ganz besonders geeignet, um die Wirkung der einzelnen Theile des M. posticus festzustellen und um entscheiden zu können, ob und welchen Einfluss dieser Muskel auf die Verengerung der Glottisspalte ausübt. Wie bereits er-

wähnt, wurde ja von Jelenffy[1]) der horizontalen Portion eine dem M. arytaenoideus transversus ähnliche Wirkung zugeschrieben, er sollte die beiden Aryknorpel einander näher bringen.

Verfasser hielt sich bei der Spaltung des Muskels an die allgemein angenommene Theilung des Muskels in eine horizontale und verticale Portion. Der Ursprung und Verlauf dieser Portionen wurde bereits geschildert.

Um bei der Anwendung der Wärmestarre jede Einwirkung auf benachbarte Partien des zu untersuchenden Muskels ausschliessen zu können, wurde der ganze Muskel mit Ausnahme jenes Theiles, der eben untersucht werden sollte, vollkommen exstirpirt. Es erwies sich die Exstirpation bei wiederholten Versuchen weitaus als das Geeignetste, um ein reines Resultat zu erhalten, da selbst bei noch so sorgfältiger Bedeckung und Einhüllung der nicht in Starre zu versetzenden Theile dennoch eine Einwirkung der Wärme nicht vollkommen vermieden werden konnte. Wird nun an dem frischen Kehlkopfe eines Rindes nach vollständiger Entfernung der verticalen Muskelbündel die horizontale Portion in Starre versetzt, so erhält man ein Bild, wie es Fig. 9 vorstellt.

Das rechte Stimmband 1 befindet sich in Kadaverstellung. Das linke Stimmband 1a, welches dem nur in seiner horizontalen Portion in Starre versetzten M. cricoarytaenoideus posticus entspricht, ist etwas über die Kadaverstellung nach aussen getreten und erscheint länger und höher stehend wie das rechte. Ausserdem ist der linke Aryknorpel 2a deutlich nach rückwärts verlagert.

Die Pars cartilaginea glottidis ist nur wenig verändert, denn eine ganz geringe Asymmetrie ausgenommen, bietet sie rücksichtlich ihrer Weite kaum eine Abweichung von der Kadaverstellung, wie sie in Fig. 3 abgebildet ist.

Nach den geschilderten Veränderungen ist demnach der horizontalen Portion vor Allem ein Einfluss auf die Zurücklagerung des Aryknorpels zuzuschreiben, während die Weite der Glottis sowohl im ligamentösen, wie im knorpeligen Theile nur wenig beeinflusst wird.

Die Starre der verticalen Portion bot nach Exstirpation der horizontalen ein wesentlich anderes Bild, Fig. 10.

Es fällt sofort die grosse Weite der Pars cartilaginea und ligamentosa glottidis auf, welche fast dieselben Grenzen erreicht, wie man sie bei Starre des ganzen M. cricoarytaenoideus posticus findet. Das rechte Stimmband 1a ist auch in diesem Falle verlängert und steht auch höher wie das in Kadaverstellung befindliche linke 1.

Ausserdem kann man bei Starre der verticalen Portion, ebenso wie der horizontalen, eine Verlagerung des Aryknorpels nach rückwärts erkennen.

Im Vergleiche mit der horizontalen Portion ist demnach der vertikalen vorzüglich die Erweiterung der Glottis und zwar ganz besonders der Pars cartilaginea zuzuschreiben.

---

1) Jelenffy, l. c.

Weder bei Starre der horizontalen noch der vertikalen Portion konnte Verfasser irgend eine die Glottis verengernde Wirkung des M. cricoarytaenoideus erkennen, wie sie Jelenffy diesem Theile des Muskels zuschreibt. Als Glottisschliesser kann der M. posticus demnach nie betrachtet werden, wohl aber wird er bei der Phonation als Antagonist des M. cricothyreoideus die Spannung des Stimmbandes beeinflussen können und es wird hiebei vorzüglich die horizontale Portion in Thätigkeit treten.

Als Ergänzung der Untersuchungen, welche mit Hilfe der Wärmestarre ausgeführt worden waren, wurden auch hier solche mit Anwendung der Elektricität ausgeführt.

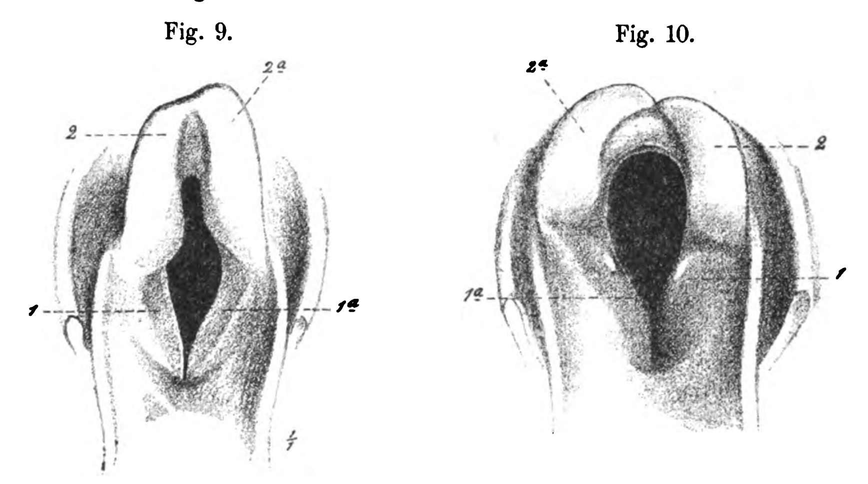


Fig. 9. Fig. 10.

Verfasser folgte dabei in der Versuchsanordnung vollkommen den Angaben Onodi's[1]) der ebenfalls in dieser Weise an Thierkehlköpfen (vom Rinde) experimentirte. Die Angaben Onodi's bezüglich der Erweiterung der Glottisspalte konnte Verfasser vollkommen bestätigen und eine Annäherung der Aryknorpel war bei elektrischer Reizung der horizontalen Portion ebensowenig wie bei der Anwendung der Wärmestarre zu erkennen. Obwohl Verfasser zu diesen Versuchen (mit Wärmestarre und Elektricität) den Kehlkopf verschiedener Thiere und auch des Menschen in den Bereich seiner Betrachtungen zog, so wurde doch der Kehlkopf des Rindes vorzüglich verwendet, da an demselben jede Veränderung leichter zu erkennen und jeder Eingriff ungleich leichter auszuführen war, wie an dem Kehlkopfe irgend eines kleineren Thieres oder an dem des Menschen. Bei den Versuchen mit dem menschlichen Kehlkopfe war ja auch keine Garantie für die Eindeutigkeit des erzielten Resultates gegeben, da die betreffenden Objekte nie die Bedingungen bezüglich Frische und Ausschluss der Todtenstarre erfüllten. Verfasser glaubt desungeachtet die am thierischen Kehlkopfe gefundenen Resultate auch auf den menschlichen übertragen zu dürfen, da die Veränderungen, welche bei den allerdings nicht ein-

1) Onodi, l. c.

wandsfreien Versuchen am menschlichen Kehlkopfe erhalten wurden, sich fast vollkommen mit den am thierischen gewonnenen decken.

Versuche am lebenden Thiere.

Zu den am schwersten ausführbaren Operationen am Kehlkopfe dürfte wohl die Exstirpation des M. cricoarytaenoideus posticus oder eines Theilss desselben gehören. Die Schwierigkeit liegt vor Allem darin, dass die benachbarten Theile, Nervus recurrens, Oesophagus, Gelenkkapsel des Cricoarytaenoidealgelenkes nicht geschädigt werden dürfen und dass der Kehlkopf zur vollständigen Freilegung des genannten Muskels um seine Axe gedreht werden muss, damit die Rückfläche des Ringknorpels nach vorne zu liegen kommt und auf diese Weise dann erst eine wirklich verlässige Exstirpation oder Durchschneidung des betreffenden Muskels vorgenommen werden kann.

Verfasser ging bei seinen zwei Versuchen, welche er an grossen Hunden in dieser Richtung anstellte, so vor, dass bei dem einen Hunde von der Medianlinie des Halses aus der Kehlkopf frei gelegt und dann, nach beiden Seiten und nach rückwärts gegen den Oesophagus, möglichst stumpf, um jede Blutung zu vermeiden, isolirt wurde. Die Trennung des M. laryngopharyngeus vom Ring- und Schildknorpel wurde mit der Scheere vorgenommen, nachdem vorher mehrere Umstechungen des Muskels gemacht worden waren. Nachdem man so weit vorgedrungen war, wurde der Schildknorpel entsprechend seinem hinteren Rande mit einem scharfen Haken gefasst und dieser Theil nach vorne gezogen. Es drehte sich infolgedessen der Kehlkopf um seine Längsaxe und es erschien die Ringknorpelplatte zum Theil im Gesichtsfelde. Eine vollständige Torsion des Kehlkopfes, so dass die Ringknorpelplatte nach vorne sah, konnte nicht ausgeführt werden und es war infolgedessen jeder Eingriff an den ihr aufliegenden Gebilden sehr erschwert. Verfasser suchte nun in dem einen Falle die horizontale Portion des M. cricoarytaenoideus zu exstirpiren. Die Blutung, welche aus den durchschnittenen Muskelresten erfolgte, war eine ziemlich beträchtliche und wurde, da die Anwendung eines Stypticums oder der Galvanocaustik mit Rücksicht auf die benachbarten Theile nicht erfolgen konnte, durch Compression gestillt. Nachdem die Blutung stand, wurde der Kehlkopf wieder reponirt und die äusseren Kehlkopfmuskeln sowie die Haut durch Nähte vereinigt.

Das Resultat war eine complete Recurrenslähmung. Das dem operirten Muskel entsprechende Stimmband war vollkommen unbeweglich und blieb es auch, so lange noch der Hund lebte.

Um günstigere Bedingungen für die Manipulationen an der Rückseite des Kehlkopfes zu schaffen und um denselben nicht zu stark torquiren zu müssen, ging Verfasser bei einem zweiten Versuche von der Seite des Halses aus gegen den Kehlkopf vor. Es wurde zu diesem Zwecke vor dem M. sternocleidomastoideus ein Längsschnitt gemacht und rückwärts von den äusseren Kehlkopfmuskeln zwischen Kehlkopf und Oesophagus eingedrungen.

Die Durchschneidung und Exstirpation des M. posticus war auf diese Weise wesentlich erleichtert, allein auch in diesem Falle kam es zu einer vollkommenen Recurrenslähmung auf derjenigen Seite, auf welcher der Muskel exstirpirt worden war. Es war wohl sicher anzunehmen, dass eine Durchtrennung des N. recurrens nicht stattgefunden hatte, allein die Drehung des Kehlkopfes, die Blutung in das umgebende Gewebe konnten leicht zu einer Schädigung des Nerven geführt haben.

Aus den erhaltenen Resultaten, welche sowohl durch Anwendung der Wärmestarre als auch durch Reizung des Muskels mit Hilfe des elektrischen Stromes erzielt wurden, lassen sich folgende Schlüsse auf die Verhältnisse am lebenden Kehlkopfe ziehen: Das Vermögen, die Stimmritze zu erweitern, ist vorzüglich an jene Fasern des M. posticus geknüpft, welche vom Proc. muscularis vertical nach abwärts zum Ringknorpel laufen; sie wirken vorzüglich dadurch, dass sie einmal den Proc. vocalis nach aussen drehen und dann weiterhin, dass sie den Aryknorpel an der Gelenkfläche, welche sich am Ringknorpel befindet, schräg nach abwärts und auswärts ziehen. Durch den ersten Akt wird die Pars ligamentosa glottidis erweitert, durch den zweiten die Pars cartilaginea.

Da ferner aus den Versuchen mit der horizontalen Portion hervorgeht, dass diese vor Allem den Aryknorpel nach rückwärts zieht, ohne auf die Weite der Glottis von wesentlichem Einflusse zu sein, so dürften damit die verschiedenen Bilder, die von Lähmung des M. cricoarytaenoideus posticus angegeben werden, zum Theil ihre Erklärung finden.

Wenn wir z. B. in einem Falle erwähnt finden, dass der Proc. vocalis nach vorne gesunken sei, bei vollkommener inspiratorischer Medianstellung des Stimmbandes, bei einem anderen Falle hingegen nicht, so dürfte dieses Vorkommniss eben darin seine Erklärung finden, dass in dem einen Falle der ganze M. posticus gelähmt war, während in dem anderen nur die verticale Portion, so dass der Aryknorpel durch die horizontal verlaufenden Fasern noch aufrecht erhalten wurde.

Aus dem wechselnden Bilde der Lähmung des M. posticus und der Bedeutung der beiden Theile dieses Muskels für die Stellung des Aryknorpels lassen sich auch Schlüsse ziehen, unter welchen Bedingungen Störungen der Stimme zu Stande kommen können. Wie bereits bemerkt, ist nach Angabe verschiedener Autoren die Stimmbildung bei Posticuslähmung vollkommen intact, nach anderen Autoren soll hingegen vollständige Heiserkeit bestehen. Nach Ansicht des Verfassers wird es dann immer zu einer Störung der Stimme kommen, wenn derjenige Theil des M. cricoarytaenoideus posticus insufficient ist, welcher den Aryknorpel nach rückwärts zu ziehen hat. Es resultirt hieraus eine mangelhafte Spannung des betreffenden Stimmbandes, es ist kürzer wie das der gesunden Seite und die Stimme wird unrein.

Es liesse sich allerdings der Einwurf erheben, es sei unwahrscheinlich, dass im Leben beim Eintreten einer Lähmung eine ähnliche Auswahl der Muskel- resp. Nervenfasern stattfinde, wie wir sie am todten Kehlkopfe künstlich geschaffen haben. Demgegenüber lässt sich aber anführen, dass

ein ganz ähnliches Verhältniss zwischen M. posticus und den Schliessmuskeln der Stimmritze besteht. Dieser Muskel wird nämlich unter allen anderen vom N. recurrens versorgten Muskeln bei irgend einer Schädigung des Nerven, man möchte fast sagen mit besonderer Auswahl, meist zuerst von der Lähmung befallen, obschon die schädigende Ursache den ganzen Nerven trifft. Und was für den ganzen Muskel zutrifft, dürfte auch für dessen Theile gelten.

Die Glottisschliesser.

Die Wirkung der einzelnen Schliessmuskeln der Glottis finden wir in den Lehrbüchern in der Weise skizzirt, dass durch den M. cricoarytaenoideus lateralis, welcher vom seitlichen Theile des Ringknorpelbogens und mit einigen wenigen Fasern auch vom gegenüberliegenden Schildknorpel entspringt und sich am Processus muscularis des Aryknorpels festsetzt, die Glottis in der Gegend, wo die Spitzen der Proc. vocales in den Stimmbändern eingelagert sind, zum Schlusse gebracht wird.

Es zeigt die Glottis bei gleichzeitiger Function beider M. cricoarytaenoidei laterales Sanduhrform, indem ein lanzettförmiger Spalt zwischen den beiden Stimmbändern frei bleibt, der sich von der vorderen Commissur bis zu den vereinigten Spitzen der Processus vocales erstreckt, und weiterhin findet man noch eine kleine Oeffnung zwischen den beiden gegen die Spitzen der Processus vocales zu convergirenden Aryknorpel.

Der vollkommene Glottisschluss kommt nun auf die Weise zu stande, dass durch den M. thyreoarytaenoideus (internus und externus), welcher im Stimmbande vom Schildknorpel nach dem Aryknorpel und zwar vorzüglich nach dem Processus vocalis zu verläuft, die Spalte zwischen den beiden Stimmbändern ausgeglichen wird. Indem sich dieser Muskel anspannt, gestaltet er den vorher excavirten, freien Rand des Stimmbandes gradlinig und bringt ihn in Berührung mit dem des anderen Stimmbandes. Durch Contraction des M. arytaenoideus transversus wird endlich eine gegenseitige Annäherung der Aryknorpel in der Gegend der hinteren Commissur erzielt und damit die dazwischen gelegene dreieckige Spalte zum Verschwinden gebracht.

Ueber die Wirkung der einzelnen Glottisschliesser liegen nur wenige experimentelle Untersuchungen vor. Der Grund hierfür mag zum Theil darin liegen, dass sie ohne schwere Schädigung des knorpeligen Kehlkopfgerüstes nicht erreichbar sind.

Musculus cricoarytaenoideus lateralis.

Gg. Schmidt[1]), welcher Durchschneidungen des M. cricoarytaenoideus lateralis am Kehlkopfe von Katzen in vivo ausführte, fand, dass sich das der operirten Seite entsprechende Stimmband bei der Phonation nicht vollkommen bis zur Medianlinie des Kehlkopfes bewegte und ausserdem höher stand wie das der gesunden Seite.

Onodi[2]), welcher am lebenden Hunde die einzelnen Aeste des N. re-

1) Gg. Schmid, l. c.
2) Onodi, l. c.

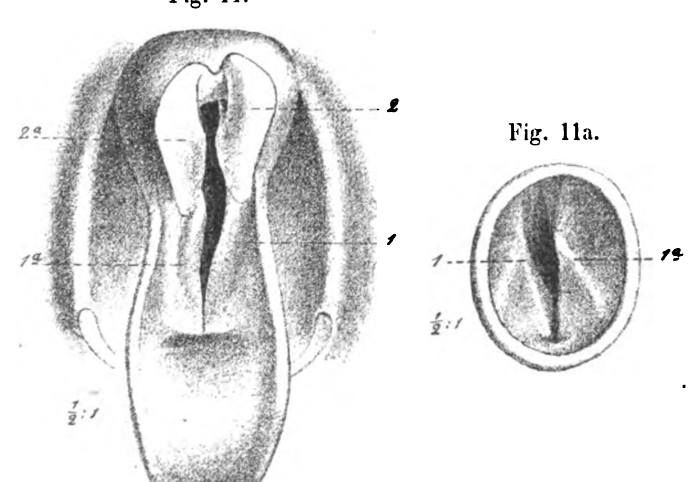
currens isolirte und von diesen aus dann mit Hülfe des electrischen Stromes die einzelnen zugehörigen Muskeln zur Contraction brachte, konnte bei Reizung des N. lateralis jedesmal eine Bewegung des zugehörigen Stimmbandes nach der Medianlinie des Kehlkopfes beobachten. Unter den angeführten Resultaten finden sich aber wiederholt Verschiedenheiten, indem der Glottisschluss nicht immer in derselben Ausdehnung erfolgte. So macht Onodi die Angabe, dass sich die Stimmritze nach Reizung des N. lateralis vorzüglich nur in ihrem vorderen Theile — es ist wohl die Pars ligamentosa glottidis gemeint — schloss; an anderer Stelle ist überhaupt nur von Glottisschluss die Rede, ohne dass nähere Angaben über die Ausdehnung desselben gemacht sind.

Um den M. lateralis für die Untersuchungsmethode des Verfassers zugänglich machen zu können, war es nothwendig, an derjenigen Stelle des Schildknorpels, unter welcher der Muskel lag, ein Fenster in diesen Knorpel zu schneiden und durch dasselbe den Muskel freizulegen. Auf diese Weise konnte jede Alteration des Knorpelgerüstes umgangen werden; der Schildknorpel büsste durch diesen seitlichen Defect an Solidität nichts ein und es blieb auch die Topographie der innerhalb der Kehlkopfhöhle befindlichen Theile vollkommen erhalten.

Durch die am Schildknorpel geschaffene Oeffnung hindurch konnte nunmehr der Muskel mit den erhitzten Metallstäben erreicht werden.

Das Resultat, welches nach Eintritt der Wärmestarre dieses Muskels, am Kehlkopf eines Rindes z. B., erhalten wurde, illustrirt Fig. 11.

Fig. 11.



Das linke Stimmband 1 befindet sich in Cadaverstellung; das rechte Stimmband 1a entspricht dem in Wärmestarre versetzten M. lateralis.

Es lassen sich nun im Vergleiche mit der linken Seite folgende Veränderungen am rechten Stimmbande und Aryknorpel constatiren:

1. Der rechte Aryknorpel 2a ist um ein ansehnliches Stück nach

vorne getreten und steht namentlich in der Gegend des Processus vocalis tiefer wie der linke 2. —

2. Der Processus vocalis ist gegen die Medianlinie zu abgewichen, und der ganze Aryknorpel hat an dieser Bewegung im geringen Grade theilgenommen.

3. Das rechte Stimmband steht besonders mit seiner Ansatzstelle am Processus vocalis tiefer wie das linke.

Eine Verkürzung des rechten Stimmbandes, welche man eigentlich auf Grund der Verlagerung des Aryknorpels nach vorne erwarten musste, konnte nicht gefunden werden. Der Einfluss dieser Verlagerung wurde offenbar durch das gleichzeitige Tiefertreten des Processus vocalis wieder aufgehoben; von der Trachea aus gesehen erschien das rechte Stimmband 1a eher länger zu sein (Fig. 11a) wie das linke 1 und von hier aus war auch der Tiefstand des Processus vocalis besonders gut zu erkennen.

4. Dadurch, dass der Processus vocalis des rechten Aryknorpels stark gegen die Medianlinie vorgetreten war, ohne dass der freie Rand des Stimmbandes folgte, bildete sich eine beträchtliche Exkavation des Stimmbandes aus.

Die Anwendung der Elektricität ergab im Vergleiche mit der Methode des Verfassers ganz unzulängliche Resultate, indem offenbar auch der M. thyreoarytaenoideus internus durch den elektrischen Strom in Kontraktion versetzt wurde. Zum Mindesten waren die erhaltenen Bilder höchst verschieden. Die mit Hilfe der Wärmestarre erzeugten Glottisveränderungen entsprechen den Symptomen, welche allgemein als charakteristisch für die intakte Wirkung des M. cricoarytaenoideus lateralis angeführt werden.

An dieser Stelle möchte ich aber noch besonders hervorheben: 1. den Tiefstand des Proc. vocalis und des betreffenden Stimmbandes, auf welche Verhältnisse vor einiger Zeit Neumann[1]) aufmerksam machte, und 2. die beträchtliche Verlagerung des ganzen Aryknorpels nach vorne.

Musculus thyreoarytaenoideus internus.

Von den Experimentatoren, welche sich mit der Funktion dieses Muskels beschäftigten, wurde derselbe immer als ein Muskelstratum betrachtet, welches vom Vereinigungswinkel der beiden Schildknorpelplatten zum Aryknorpel innerhalb des wahren Stimmbandes verläuft. Denn eine Trennung in zwei parallel zu einander verlaufende Hälften, in eine grössere äussere und eine ungleich schwächere innere, ist bei Ausführung von Durchschneidungen des Muskels oder elektrischer Reizung ganz unmöglich. Eine Lähmung des Muskels verursacht beim Menschen, wie allgemein angenommen wird, eine Exkavation des freien Randes des betreffenden Stimmbandes, mangelhafte Spannung und Stimmstörung.

Gg. Schmidt[2]) fand nach Durchschneidung des Rekurrensastes, welcher dem M. internus die motorischen Fasern zuznführen hat, eine sichel-

1) Neumann, Ueber den M. cricothyreoideus etc. Wien. 1894.

2) Gg. Schmidt, l. c.

förmige Ausbuchtung des betreffenden Stimmbandes. Die Stimme kam bei schwachen Intonationen gar nicht zu Stande; bei stärkerer Intonation war sie schwächer, tiefer wie vor dem Versuche und ausserdem auch noch heiser.

Onodi[1]) beobachtete auf Reizung des freigelegten und isolirten Nerven kräftigen Schluss der Glottis in ihrem vorderen Theile.

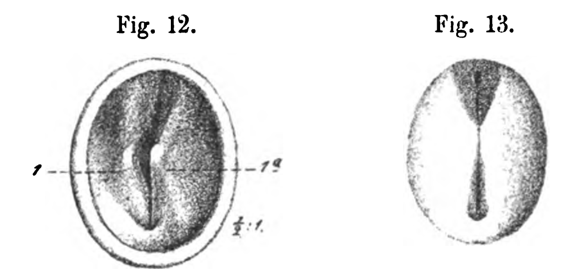
Ich ging bei Anwendung seiner Methode in der Weise vor, dass ich den Muskel von der unteren Fläche des Stimmbandes aus, ohne den freien Rand des Stimmbandes zu verletzen, frei präparirte. Es konnte sodann der Muskel seiner ganzen Ausdehnung nach mit dem erhitzten Metallstabe bestrichen werden. Die erzielte Wirkung war folgende (Fig. 12):

1. Verkürzte sich das Stimmband in hohem Grade und zog dabei den Aryknorpel entsprechend nach vorne.

2. Konnte bei jenen Präparaten, bei welchen vorher der M. cricoarytaenoideus lateralis in Starre versetzt worden war, und die eine deutliche Exkavation des Stimmbandrandes erkennen liessen, ein Verschwinden dieser Exkavation beobachtet werden; der freie Rand des Stimmbandes verlief geradlinig 1a (Fig. 12).

An lebenden Thieren wurden zwei Versuche in dieser Richtung angestellt.

Fig. 12. Fig. 13.



Einem mittelgrossen Hunde wurde in Chloroformnarkose das eine Stimmband mit einem Kehlkopfmesser, also endolaryngeal, so durchstochen, dass der freie Rand desselben erhalten blieb, und das Messer dann nach aussen geführt und auf diese Weise das ganze Stimmband mit den in ihm verlaufenden Muskelbündeln der Quere nach durchtrennt. Nach der Operation, welche eine kaum nennenswerthe Blutung zur Folge hatte, konnte eine Ausbuchtung des operirten Stimmbandes bei der Phonation und Unreinheit der Stimme beobachtet werden. Längenunterschiede bestanden im Vergleiche mit dem gesunden Stimmbande nicht.

Bei einem zweiten etwas kleineren Hunde wurde die Durchtrennung beider Stimmbänder in derselben Weise wie bei dem vorhergehenden Versuche ausgeführt. Der Erfolg war ein schmaler Spalt in der Pars ligamentosa glottidis bedingt durch eine Exkavation der freien Randes beider Stimmbänder. Die Stimme war nach der Operation viel weniger laut wie vor derselben; eine vollkommene Aphonie, wie wir sie am menschlichen

1) Onodi, l. c.

Kehlkopfe bei doppelseitiger Lähmung des M. thyreoarytaenoideus internus finden, konnte jedoch nie beobachtet werden.

Das bei den Hunden erhaltene phonetische Resultat kann eben nicht auf den menschlichen Kehlkopf übertragen werden, da diese Thiere selbst bei beiderseitiger Rekurrenslähmung oder bei ausgedehnter Zerstörung der Stimmbänder noch Laute von sich geben können, die wie hohler Husten klingen und die wahrscheinlich mit Hilfe der Taschenbänder und der mächtig entwickelten Wrisberg'schen Knorpeln erzeugt werden.

Muskulus arytaenoideus transversus.

Dieser Muskel setzt sich beiderseits an der hinteren, konkaven Seite der Giessbeckenknorpeln fest und füllt fast vollkommen die Lücke zwischen diesen beiden Knorpeln aus. Nicht unwichtig dürfte sein, dass einige Bündel dieses Muskels auch an den Processus musculares der Aryknorpeln ihre Insertion finden und sich hiebei unmittelbar an die zu oberst gelegenen Muskelzüge der horizontalen Portion des M. cricoarytaenoideus posticus anlegen.

Diese Anordnung veranlasste, wie bereits erwähnt, Jellenffy[1]) zu der Hypothese, dass die horizontale Portion des M. cricoarytaenoideus posticus einen ähnlichen Einfluss auf die Stellung der Aryknorpeln habe, wie der M. interarytaenoideus transversus.

Gg. Schmidt, der einzige Autor, welcher am lebenden Thiere Untersuchungen über diesen Muskel anstellte, fand bei einer Katze, der er in vivo den Muskel durchschnitten hatte, ein geringes Klaffen der Pars cartilaginea glottidis während der Phonation und fast vollkommene Stimmlosigkeit.

Eine Lähmung dieses Muskels am menschlichen Kehlkopfe ist nach allgemeiner Annahme durch die nämlichem Symptome wie sie eben bei dem Versuche von Gg. Schmidt angeführt wurden, charakterisirt.

Wurde der M. transversus an dem Kehlkopfe irgend eines Thieres in Starre versetzt, so erfolgte jedesmal eine Annäherung der beiden Aryknorpeln aneinander. Diese Annäherung betraf sowohl die Basis der beiden Knorpeln, als auch ganz besonders deren Spitzen, welch' letztere sich vollkommen berührten. Gleichzeitig war auch ein höherer Stand der beiden Aryknorpeln zu konstatiren, der dadurch bewirkt wurde, dass diese Knorpeln entlang der schräg von unten und aussen nach oben und innen verlaufenden Gelenkfläche am Ringknorpel gefolgt waren.

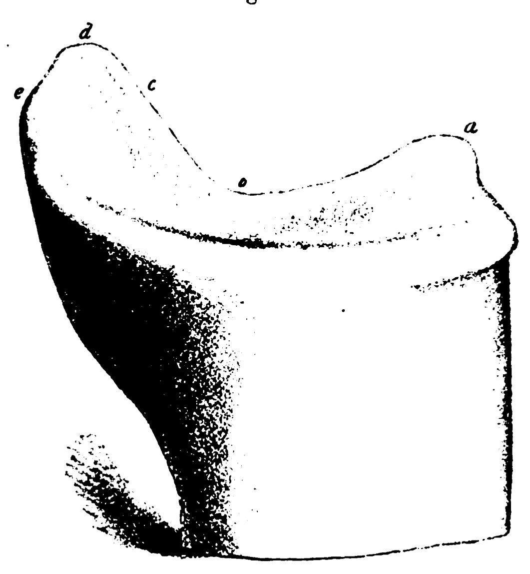
Mit der gegenseitigen Berührung der Spitzen der Aryknorpeln kommt die Glottis cartilaginea erst vollkommen zum Abschluss. Verfolgt man nämlich die Schlusslinie der Glottis während der Phonationsstellung, so verläuft dieselbe dem freien Rande der Stimmbänder entlang, steigt dann von den Spitzen der Processus vocales nach rückwärts und aufwärts zu den Santorin'schen Knorpeln empor, um dann wieder eine

1) Jelenffy, l. c.

kurze Strecke nach abwärts zu gehen und endigt schliesslich in der hinteren Kommissur.

Wie verhält sich nun die Schlusslinie der Glottis von der Trachea aus gesehen? Ich konnte in keinem Werke eine Angabe finden, welche diese Frage behandelt hätte. In dem Atlas von Luschka[1]) findet sich wohl eine Abbildung, welche die Glottis, von der Trachea aus gesehen, wiedergiebt, aber dieselbe führt uns die Stimmbänder in Kadaverstellung vor. Konstruirt man sich nun aber aus dieser Abbildung die Phonationsstellung der Glottis, so würde die Stimmritze in ihrer ganzen Länge, von der vorderen bis zur hinteren Kommissur als eine gerade Linie erscheinen.

Fig. 14.



Besichtigt man jedoch einen Kehlkopf, der infolge natürlicher oder künstlicher Starre Glottisschluss aufweist, von der Trachea aus, so wird man finden, dass sich die Glottisspalte nicht als eine gerade Linie präsentirt, sondern genau dieselbe Verlaufsrichtung zeigt wie von oben gesehen. Nachdem sie in der Pars ligamentosa dem freien Rande der Stimmbänder bis zu den Spitzen der Processus vocales gefolgt ist, steigt sie gleichfalls nach rückwärts in die Höhe. Die Aryknorpeln legen sich nämlich nicht mit ihrer ganzen inneren Fläche, welche sie sich zukehren, an einander, sondern die Berührung erfolgt nur entlang eines ganz schmalen Streifens, der sich an den Spitzen der Aryknorpeln, den Santorin'schen Knorpeln, hinzieht. Auf diese Weise bilden die Basen der Aryknorpeln mit dem daran stossenden Theile der Processus vocales eine gegen die Santorin'schen Knorpeln zu sich verjüngende Höhle (Fig. 1b u. 13). Durch Gipsabgüsse, welche auf die Weise gewonnen wurden, dass von der

1) Luschka, l. c.

Trachea aus der subchordale Raum mit Gipsbrei gefüllt wurde, lassen sich die Verlaufsrichtung der Glottis und das Verhältniss der beiden Aryknorpel zur Glottisschlusslinie am Besten demonstriren.

In Fig. 14, welche solch einen Abguss vorstellt, der von dem Kehlkopfe eines Rindes gewonnen wurde, entspricht die Leiste a b der Pars ligamentosa glottidis und c d e der Pars cartilaginea.

In Fig. 14a bedeutet h und h' den Abguss von den unteren Stimmbandflächen, a b c d e, die nach hinten und oben ansteigende Stimmritze.

Fig. 14a.

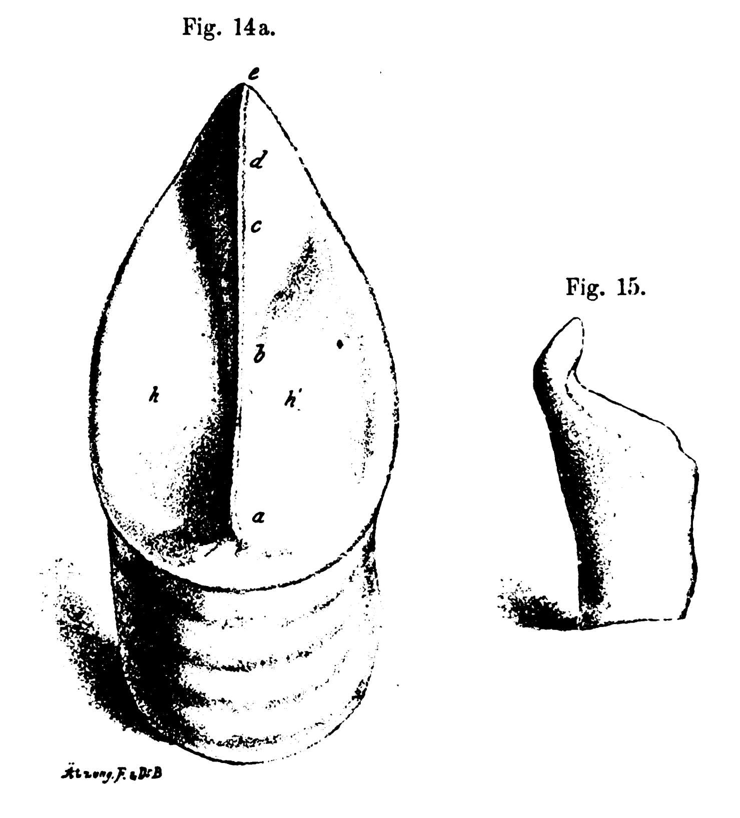


Fig. 15.

Fig. 15 demonstrirt dieselben Verhältnisse beim Kehlkopfe des Schweines. Am menschlichen Kehlkopfe ist ein ähnlicher Verlauf der Glottisschlusslinie zu konstatiren; in Folge von geringerer Entwicklung der Aryknorpel ist jedoch kein so hohes Ansteigen derselben zu finden, wie beim Kehlkopfe des Rindes oder Schweines.

Es ist also vor allem Aufgabe des M. arytaenoideus transversus, dass die Spitzen der Aryknorpel mit den ihnen aufsitzenden Santorinschen Knorpeln bei der Phonation zu gegenseitiger Berührung gebracht werden.

Schlusssätze.

I. Die Kadaverstellung der Stimmbänder kann durch die Todtenstarre in hohem Grade modificirt werden.

II. Die durch die Todtenstarre bedingten Glottisformen nähern sich in den meisten Fällen der Phonationsstellung. Es ist diese Erscheinung auf das Uebergewicht der Glottisschliesser über die Glottisöffner zurückzuführen, welche nicht nur an Zahl, sondern auch in hohem Grade an Masse letztere übertreffen.

III. Die Methode des Verfassers, die künstliche Muskelstarre zum Studium der Funktion der einzelnen Muskeln zu benützen, vermag, wie auch aus den mit anderen Methoden übereinstimmenden Ergebnissen hervorgeht, vollkommen brauchbare Resultate zu liefern.

IV. Bei Lähmung des einen Musculus cricothyreoideus erfolgt durch Kontraktion des gleichnamigen Muskels der anderen Seite eine Drehung des Ringknorpels innerhalb des Schildknorpels. Es wird hiedurch der Scheitel des Ringknorpelbogens nach der nicht gelähmten Seite zu verzogen, während die Ringknorpelplatte nach der entgegengesetzten Seite ausweicht. Es kommt auf diese Weise ein Schiefstand der Glottisspalte zu Stande.

V. Die Musculi cricothyreoidei vermögen bei ihrer Kontraktion die Stimmbänder nach der Medianlinie des Kehlkopfes hin zu bewegen.

VI. Die bei tiefer Inspiration zu beobachtende perverse Verengerung der Stimmritze ist nicht auf Aspiration der Stimmbänder durch die einströmende Luft, sondern auf die Kontraktion der Musculi sternothyreoidei zurückzuführen.

VII. Die verticale Portion des Musculus cricoarytaenoideus posticus besorgt vorzüglich die Erweiterung der Stimmritze, während die horizontale Portion den Aryknorpel nach rückwärts fixirt.

VIII. Der Glottisschluss kommt in der Gegend der Aryknorpel dadurch zu Stande, dass sich nur die Spitzen der Aryknorpel mit den ihnen aufsitzenden Santorin'schen Knorpeln aneinander legen. Die Basen und die Innenflächen der beiden Aryknorpel nähern sich zwar einander, kommen aber nicht zu vollständiger, gegenseitiger Berührung.



XXXI.

Ueber primäre latente Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie.

Von

Dr. **F. Pluder** in Hamburg und Dr. **W. Fischer** in Altona.

Die Hypertrophie des adenoiden Gewebes am Dach des Nasenrachens erzeugt bei einer grossen Anzahl der betroffenen Individuen eine Symptomengruppe, die mit dem Krankheitsbilde der Scrophulose einige Aehnlichkeit hat, und es ist deshalb früher von verschiedenen Seiten die scrophulöse Natur der Rachenmandelhyperplasie bestimmt betont worden. Beide Affectionen, die Scrophulose sowohl als auch die Rachenmandelvergrösserung, betreffen vorzugsweise das kindliche und jugendliche Alter. Die auffälligsten Erscheinungen der ersteren etabliren sich an der äusseren Haut und den Schleimhäuten des Gesichts, sowie in den obersten Athmungswegen und ihren zunächst gelegenen Lymphdrüsengruppen in Form von Schwellungen und Entzündungen, wie solche gleichfalls oft im Gefolge der durch die hypertrophirte Rachenmandel bedingten Verlegung der Nase zur Beobachtung kommen. Seiner Unbestimmtheit wegen ist jedoch der Begriff „Scrophulose“ in neuerer Zeit in Misskredit gerathen. Es wird zwischen wahrer und falscher Scrophulose unterschieden, und da von ersterer immer sicherer nachgewiesen wird, dass sie sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus mit Tuberkulose deckt, für Beseitigung dieser unbestimmten Bezeichnung plädirt. Dass die Rachenmandelhyperplasie ein selbständiges Leiden ist, das mit wahrer Scrophulose nichts zu thun hat, dafür können eine Reihe von Gründen aufgeführt werden: die grosse Verbreitung der Wucherung nicht bloss in den untersten Volksschichten, sondern ebenso und vielleicht noch mehr bei den mittleren und wohlhabenden Ständen, ihre gute Prognose und die rasche Beseitigung ihrer Folgezustände bei entsprechender Therapie, sowie ferner der Umstand, dass gerade Kinder mit unzweifelhaft scrophulösem Habitus die starken Grade der Hyperplasie oft vermissen lassen und unser sonst so günstiger Operationserfolg bei scrophulösen Individuen in Bezug auf die Begleiterscheinungen oft nicht befriedigt und die altgebräuchlichen allgemeinen Verordnungen noch nöthig macht. Deshalb haben sich die neueren Autoren (Halbeis[1], Hopmann[2] u. A.) gegen die scrophulöse Natur der Hyperplasie entschieden ausge-

sprochen. Hopmann[2] hält die Affection für eine Theilerscheinung der Erkrankung des ganzen lymphadenoiden Rachenringes, bei der zufällig die Rachenmandel den stärksten Grad der Schwellung zeigt, oft aber die Gaumenmandeln und das übrige reticulirte Gewebe daselbst sich gleichfalls an der Hypertrophie betheiligen, und sieht in der darin zum Ausdruck kommenden lymphatischen Constitution eines der Degenerationszeichen des menschlichen Geschlechts.

Der eifrigste Verfechter der Ansicht, dass wahre Scrophulose der Hyperplasie zu Grunde liege, war Trautmann[3]. Derselbe hat auch in der neuesten Zeit seinen Standpunkt nicht geändert, wie aus folgender, dem Kapitel der adenoiden Vegetationen im Handbuch der Ohrenheilkunde[4] vorausgehenden Bemerkung hervorgeht: „Obgleich die sorgsame Untersuchung der hyperplastischen Rachentonsille, der Follikel, des Secretes weder Riesenzellen noch Tuberkelbacillen ergeben hat, so halte ich trotzdem Tuberkulose für die Ursache der Hyperplasie. Kinder tuberkulöser Eltern leiden sehr häufig an Hyperplasie der Rachentonsille, und zwar stets alle Kinder. Eine mir von R. Koch gemachte mündliche Mittheilung spricht ebenfalls dafür, dass Tuberkulose Ursache der Hypertrophie ist. Nach Injection von Tuberkulin tritt bei Hyperplasie der Rachenmandel zuerst Fieber, erhöhte Schwellung ein. Nach weiteren Injectionen geht beides zurück und die Hyperplasie gelangt zur Heilung, allerdings erst nach monatelanger Behandlung.“ Die von Trautmann (und auch von Seifert und Kahn[5]) vergeblich gesuchten Riesenzellen fand Pilliet in seinen histologischen Präparaten. Ihr Werth für die Diagnose der Tuberkulose ist jedoch ein sehr geringer.

Die öftere Miterkrankung des lymphatischen Apparates im Rachen bei bestehender Lungen- und Kehlkopfschwindsucht ist durch eine Reihe von Arbeiten sichergestellt worden. Auf die Häufigkeit der Gaumenmandeltuberkulose machte an der Hand von Sectionsfällen im Jahre 1884 zuerst Strassmann[6] aufmerksam. Derselbe nahm zum Zustandekommen dieser makroskopisch ohne sichtbare Zeichen und klinisch symptomlos verlaufenden secundären Tonsillenaffection eine Infection durch phthisisches Sputum an, da bei isolirter Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose die Mandeln intakt waren. Dmochowski[7], der diese Befunde bestätigen konnte, gab genauere histologische Details und fand dasselbe Verhalten bezüglich der Balgdrüsen des Zungengrundes. Schlenker[9] und Krückmann[10] berichten über die Beziehungen dieser latenten Gaumenmandeltuberkulose zu der gleichen Erkrankung der Halslymphdrüsen, wobei letzterer Autor bei seinem Leichenmaterial auch zwei Fälle primärer Tuberkelbildung in den Gaumentonsillen vorfand und beschreiben konnte. Die häufige secundäre Erkrankung des Cavum retronasale bei Schwindsüchtigen betonen Habermann, E. Fraenkel[11] und Dmochowski[7]. Der Erstgenannte fand in 8 Fällen zweimal tuberkulöse Ulcerationen im Nasenrachen, E. Fraenkel in 50 Fällen zehnmal. Eine eingehende und sehr werthvolle Studie lieferte Dmochowski, der in 64 Fällen seiner Obductionen 21 mal Mitbetheiligung des Retropharynx constatirte, wobei sich die auffallende Thatsache ergab, dass

unter acht an acuter Miliartuberkulose Verstorbenen sechs tuberkulöse Geschwüre am Fornix zeigten. Dieselbe secundäre Miterkrankung der Hyperplasie der Rachenmandel bei Phthisikern wird mehrfach beschrieben (Wendt[12], Suchannek[13], Koschier[15]).

Wie es also nachgewiesen ist, dass für Schwindsüchtige die Neigung des lymphadenoiden Gewebes im Rachen, Eingangspforten für den Tuberkelbacillus zu bilden, eine sehr grosse ist, wie es weiterhin bekannt ist, dass es eine primäre Gaumenmandeltuberkulose giebt, so hat Suchannek[13] zuerst an der Leiche, Dmochowski[7] zuerst am Lebenden eine primäre tuberkulöse Erkrankung der Rachenmandelhyperplasie gesehen und auf dieselbe aufmerksam gemacht. Die erste ausführliche Arbeit über diesen Gegenstand brachte Lermoyez[16] an der Hand zweier Fälle, von denen der eine, auf Tuberkulose verdächtig, histologisch nicht untersucht worden war, der zweite ein Recidiv einer kurz vorher entfernten, gleichfalls ununtersuchten Hyperplasie darstellte, in dessen Massen Tuberkelknötchen mit Bacillen gefunden worden waren. Rechnet man dazu noch einen in kurzem und wenig genauem Referat uns vorliegenden Sectionsfall von Roth[17], bei dem der tuberkulöse Process von der Rachenmandel aus auf die Meningen übergegriffen hatte, so ist alles aufgezählt, was für Trautmann's Ansicht als objectiv constatirte Tuberkulose ins Gewicht fallen könnte.

Erst durch die Untersuchungen Dieulafoy's[18] änderte sich die Sachlage und musste die Frage von Neuem in Fluss kommen. Derselbe berichtete in der Académie de médécine zu Paris (April und Mai 1895) über larvirte Tuberkulose der drei Mandeln, die äusserlich lediglich in einer Gewebshypertrophie sich ausdrückt. Von 96 Meerschweinchen waren 61 in die Bauchhaut Stückchen von Gaumenmandeln implantirt worden und 35 Meerschweinchen Stückchen von Rachenmandeln. Von ersteren Versuchsthieren zeigten acht theils locale, theils allgemeine Tuberkulose, von letzteren sogar sieben. Der bedeutend höhere Procentsatz der bei der zweiten Versuchsreihe experimentell erzeugten Tuberkulose beweist seiner Meinung nach die grössere Häufigkeit latenter Rachenmandeltuberkulose, und erklärt sich dies Factum aus der leichteren Infectionsmöglichkeit der Tonsilla pharyngea durch den vorbeipassirenden Inspirationsstrom, während der Gaumenmandel das Virus mehr durch gifthaltige Nahrung zugeführt werde. Des weiteren nimmt er an, dass der primäre Herd in den Mandeln ausheilen oder doch für Lebenszeit unschädlich bleiben könne, dass jedoch in einer gewissen Anzahl der Fälle die Krankheit etappenartig auf dem Wege der Lymphbahnen in die Hals- und Brustlymphdrüsen abwärts steigen und durch den Ductus thoracicus und den Kreislauf des rechten Herzens in die Lungen vordringen könne. Auf den einzelnen Etappen müsse der Process nicht nothwendig progredient verlaufen, sondern könne — auch in der letzten Etappe, der Lunge selbst — einen theilweisen oder vollständigen Stillstand erfahren. Die afficirten Lymphdrüsen verhielten sich verschieden, indem sie entweder klein blieben, unschmerzhaft und isolirt, oder zu zusammenhängenden, druckempfindlichen Tumoren anschwellen.

Diese Ausführungen Dieulafoy's decken sich wohl mit der bisherigen

Annahme der absteigenden Halslymphdrüsentuberkulose, wie sie sich aus den Arbeiten Schlenker's und Krückmann's ergiebt, sowie mit der Theorie des Weges des Tuberkelbacillus zu den Lungen, die vor einigen Jahren Volland[19] entwickelte; seine aus den Thierversuchen stammenden Zahlen sind jedoch einem allseitigen Misstrauen begegnet, das schon in der folgenden Discussion zu Tage trat (Cornil), da die Versuche selbst nicht einwandsfrei sind. Eine klinische Beobachtung der Patienten, deren Tonsillen zur Verwendung kamen, hat nicht stattgefunden und gleichfalls mangelt die histologische Untersuchung von Theilen der implantirten Stücke. Statt der sicherern peritonealen Impfung der zu spontaner Tuberkulose leicht geneigten Meerschweinchen ist die unsichere, eine nachträgliche Infection der Impfstelle nicht ausschliessende subcutane gewählt. Gar nicht berücksichtigt ist auch der Umstand, dass Tuberkelbacillen, deren Vorkommen in gesunden Nasen, von Straus nachgewiesen, Dieulafoy ausdrücklich erwähnt, dem Mandelstück lediglich oberflächlich anhaften konnten („la végétation bacillifère“ nach Helme[20], im Gegensatz zu „la végétation bacillaire“).

Diese Bemängelung der Resultate Dieulafoy's ändert jedoch nichts an seinem grossen Verdienst, an einer grösseren Untersuchungsreihe das öftere Vorkommen latenter Tuberkulose des lymphatischen Rachenringes gezeigt zu haben, und seine Veröffentlichung hat die dankbare Folge gehabt, dass baldigst Nachprüfungen eingeleitet wurden. Während Lermoyez[21] einen zweiten Fall mittheilen konnte, bei dem seine Vermuthung latenter Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie durch Extraction und nachfolgende histologische Untersuchung eines Gewebsstückes bestätigt worden war, erklärte Broca[22], der 100 Rachenmandeln einer mikroskopischen Durchforschung unterwarf, ohne ein einziges positives Resultat zu erzielen, die primäre latente Rachenmandeltuberkulose für eine sehr seltene Erscheinung. Gleichfalls berichtete Brieger[23], dass „seine in grösserem Umfange angestellten Untersuchungen sowohl hinsichtlich des histologischen Befundes, als auch der Impfung durchaus negativ geblieben wären,“ trotzdem derselbe vorzugsweise Wucherungen solcher Kinder auswählte, die auf Tuberkulininjection auch local reagirt hatten. Auch wir wurden zur Nachprüfung angeregt und haben seit Beginn dieses Jahres ohne Auswahl der Fälle eine Reihe durch Operation gewonnener Rachenmandelhyperplasien auf die vorliegende Frage hin geprüft, wobei wir wegen Mangel an Gelegenheit zu Thierversuchen neben der klinischen Beobachtung der Krankheitsfälle uns fast ausschliesslich auf die histologische Untersuchung beschränken mussten. Mit der Ausarbeitung unserer Resultate beschäftigt, konnten wir von einer Arbeit G. Gottstein's[24] aus der Störk'schen Klinik Kenntniss nehmen, die eine sichere Bestätigung des öfteren Vorkommens primärer tuberkulöser Infection des Waldeyer'schen Rachenringes bringt, da der Autor unter 33 Fällen hypertrophirter Rachenmandeln viermal dieselbe nachweisen konnte, sowie zweimal das gleiche unter 20 Gaumenmandelvergrösserungen. Vor einigen Tagen gelangten wir noch in den Besitz einer Arbeit Brindel's[26] über die Histologie der adenoiden Vege-

tationen, in der 8 Fälle von Tuberkulose (unter 64 Hyperplasien) aufgeführt sind. Auf diese Arbeiten werden wir noch mehrfach zurückzukommen Gelegenheit haben.

Die 32 von uns untersuchten Fälle von Rachenmandelhyperplasie sind solche der Privatpraxis, und boten deren Träger — 28 Kinder, 4 jugendliche Individuen und Erwachsene — grösstentheils einen befriedigenden oder guten Ernährungszustand. Nur zum kleinen Theil handelte es sich um Kinder, deren Eltern dem Arbeiterstande angehören; aber auch hier waren die Verhältnisse nicht derart, dass wirkliche Noth vorhanden gewesen wäre. Einen ausgesprochenen scrophulösen Eindruck machten 2 Kinder, einzelne Symptome, die gern der Scrophulose zugetheilt werden, wie beispielsweise stärkeres Naseneingangsekzem oder mässige Oberlippenverdickung, hingegen boten mehrere, während bei 6 Patienten die körperliche Entwicklung und Ernährung zu wünschen übrig liess. Tuberkulose in der Familie wurde in über der Hälfte der Fälle angegeben, aber nur dreimal betraf diese die Eltern, zweimal den Vater allein, einmal Vater und Mutter. An englischer Krankheit leichteren Grades hatten fünf Kinder gelitten; einmal zeigte der Unterkiefer die dafür charakteristischen Zeichen. In mässigem Grade geschwollene Halslymphdrüsen fanden sich fast in allen Fällen, und wurde besonders auf die im unteren Halsdreieck, oberhalb der Clavicula und hinter dem Musculus sternocleidomastoideus gelegenen geachtet. Die stärkeren Grade der Schwellung zeigten fast durchgängig die vor diesem Muskel befindlichen retromaxillaren und oberen Halsdrüsen, was nicht wunderbar ist, da acute Reizungen des lymphatischen Gewebes, von denen diese Drüsenschwellungen abhängen, die Gaumenmandel häufiger treffen als die Rachenmandel, und auch hier die Mund- und Zahnverhältnisse sehr mitspielen. Die Gaumenmandeln zeigten öfter geringere und mässige Grade der Hypertrophie; stärkere, Abhülfe erheischende Vergrösserungen wurden hingegen nur sehr wenig beobachtet. Die zur Exstirpation gelangten Rachenmandeln waren durchschnittlich mittelgross und einige so stark entwickelt, dass sie bis zur Höhe des Gaumensegels sich heraberstreckten. Sie gehörten mehr der weicheren, als der härteren Form an und liessen dort, wo es gelang, sie in toto in einem Stück zu entfernen, bei mehr oder weniger ausgesprochener Verwachsung der einzelnen Blätter die bekannte Längsfurchenbildung und Theilung in zwei Haupthälften deutlich erkennen. Zur Operation wurde das Gottstein'sche Messer verwandt, in letzter Zeit auch das von Kirstein, das radicaler arbeitet, aber geübte Hände verlangt, da ungewollte Verletzungen, speciell an der hinteren Rachenwand, bei sich heftig sträubenden, die Weichtheile des Rachens mächtig contrahirenden, besonders etwas älteren Kindern nach meiner*) bisherigen Erfahrung

*) In dem Bestreben, radical zu operiren, habe ich in letzter Zeit in Chloroformnarkose (bei hängendem Kopfe!) beide Instrumente nach einander in Anwendung gebracht, zunächst das Kirstein'sche und dann das beweglichere, den Wandübergängen besser anzupassende Gottstein'sche Messer. Die viel umstrittene Chloroformnarkose scheint mir für eine gewisse grössere Anzahl von Fällen durchaus wünschenswerth. Dr. Pluder.

vorkommen können. Dergleichen kleinere Verletzungen mögen ungefährlich sein, sie erhöhen aber in ungewünschter Weise den Nachschmerz. Exstirpirte Gaumenmandeln gelangten nur zwei zur Untersuchung.

Auf die Schilderung der histologischen Bilder der uncomplicirten Rachenmandelhypertrophie müssen wir vorläufig verzichten, bemerken aber, dass in den Details interessante Abweichungen in grösserer Zahl sich fanfanden. Die von Trautmann, Seifert und Kahn vermissten Riesenzellen konnten wir schön ausgebildet in zwei Fällen sehen, ohne dass von Tuberkulose die Rede war.

Unter diesen 32 Fällen von Rachenmandelhyperplasie fanden sich fünf, die ausgeprägte Tuberkulose dieses Gewebes aufwiesen, was einen Procentsatz von ungefähr 16 pCt. ausmachen würde. Dieselben werden in der Reihenfolge, in der sie zeitlich in Behandlung traten, jetzt aufgeführt. Die histologischen Präparate wurden alle in derselben Weise gewonnen. Das Gewebsstück wurde in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und sodann die Schnitte mit Hämatoxylin gefärbt. Auf Tuberkelbacillen wurde mit Carbolfuchsin gefärbt, in Salpetersäurewasser entfärbt und mit Methylenblau überfärbt.

Fall I. Willy J., 3 Jahre alt, Vater Tischler. In der Familie ist keine Tuberkulose. Eltern gesund; einziges Kind. Der Knabe ist an der Brust genährt worden, hat mit $1^1/_4$ Jahren laufen gelernt und zeigte regelmässige Zahnentwicklung. Hat ebenfalls rechtzeitig sprechen gelernt und bisher keine Krankheiten durchgemacht. Keine Rachitis.

Willy ist ein geistig sehr geweckter Knabe von hübschem Aussehen und gutem Ernährungszustand. Derselbe trat in Behandlung, weil er des Nachts den Mund aufhielt und schnarchte, seine näselnde Sprache auffiel und, für die Eltern besonders beunruhigend, ein dicker, gelblicher Ausfluss aus der Nase sich zeigte, dem zeitweilig auch etwas Blut beigemengt war. Angeblich sollen diese Erscheinungen die Folge einer vor zwei Monaten stattgefundenen Erkältung sein.

Der Knabe hält den Mund gewöhnlich nicht geöffnet; seine Oberlippe ist nicht verdickt. Zähne in regelmässiger Stellung und von guter Beschaffenheit; harter Gaumen normal gewölbt. Die Lymphdrüsen am Kieferwinkel, der oberen Halspartie, des Nackens, der Supraclaviculargrube, der Achselhöhle und der Inguinalgegend sind bequem fühlbar, oft bis zu Kirschkerngrösse geschwollen. Auf beiden Seiten des Halses, unter dem Musculus sternocleidomastoideus an dessen oberstem Theil versteckt, liegen zwei stärker geschwollene Lymphdrüsen, die Taubeneigrösse erreichen, bei flüchtiger Untersuchung ihrer verborgenen Lage wegen jedoch leicht übersehen werden können.

Bei der Rhinoscopia anterior fand sich beiderseits das Nasenlumen abnorm weit, und bestand daselbst chronischer Catarrh mit sehr reichlichem dickeren, schleimig-eitrigen Secret, das an der Eingangsöffnung der Nase leichtes Ekzem hervorgerufen hatte. Da die Schleimhaut der unteren Nasenmuscheln einen gewissen Grad von Atrophie zeigte, erinnerte der Befund an Ozaena; nur fehlte eine eigentliche Borkenbildung. Beide mittleren Muscheln legen sich der Scheidewand an und sind nicht vergrössert. Die Diagnose einer Rachenmandelhyperplasie war nach Entfernung des reichlichen Nasensecrets bequem schon bei der Rhinoscopia anterior zu stellen.

Die Gaumenmandeln waren beiderseits in mässigem Grade vergrössert, mehr

in der Richtung von oben nach unten, sodass sie das Niveau der Gaumenbögen nur wenig überragten. An der hinteren Rachenwand nichts Besonderes. Die Rhinoscopia posterior gelang nicht. Der tastende Finger stiess auf die sich weich anfühlende Rachenmandelhyperplasie, die auf mittlere Grösse geschätzt wurde.

Kehlkopf und Lunge normal. Kein Husten, kein Auswurf. Am Herzen nichts Auffälliges. Die Trommelfelle sind etwas eingezogen.

Die Entfernung der Hyperplasie erfolgte am 10. Jan. 1896. Dieselbe war von günstigem Einfluss auf Nasenathmung und Sprache; jedoch blieb in der Nase trotz regelmässiger Douche die reichliche Absonderung hartnäckig bestehen und änderte sich auch die abnorme Weite des Lumens nicht. Das Spiel der Tubenmuskulatur war von vorn her bequem zu sehen, und konnte man sich dabei auch leicht überzeugen, dass an dem dem oberen Choanalrande entsprechenden Fornixtheile nichts vom adenoiden Gewebe sitzen geblieben war. Auch digital wurde mehrfach die Gründlichkeit des Eingriffs und das Fehlen eines Recidivs festgestellt.

Mikroskopische Untersuchung: Zwei Läppchen der bei der Operation zerrissenen Hyperplasie werden untersucht. Der der Centralfurche am nächsten gelegene Gewebskamm zeigte folgendes Verhalten: Das Epithel ist überall erhalten, aber unregelmässig, bald zwei-, bald mehrschichtiges flimmerndes Cylinder- oder Plattenepithel. Das letztere besteht in den tieferen Lagen aus mehr cylindrischen, in den oberen aus polygonalen Zellen, die stellenweise dicht angehäuft sind; nirgends aber besteht Verhornung. Das Epithel in den Krypten ist meist cylindrisch, zweischichtig, viel reichlicher von Leukocyten durchsetzt als das der Oberfläche.

Das lymphoide Gewebe enthält an der Oberfläche viele Follikel mit Keimcentren, während in der Tiefe dieselben spärlich sind. Zu beiden Seiten einer Krypte finden sich reichliche Tuberkel, einzeln und zu Gruppen zusammengesetzt. Dieselben bestehen zur Hauptsache aus grossen epitheloiden Zellen, enthalten fast alle im Centrum eine oder mehrere grosse Riesenzellen. Einzelne Tuberkel sind von Leukocyten durchsetzt, die meistens zuerst im Centrum sich ansammeln. In der Umgebung derselben erscheinen die Tuberkelzellen in Zerfall, charakterisirt durch fehlende oder schlecht gefärbte Kerne. Verkäsung findet sich aber nirgends. Die Tuberkel liegen alle ziemlich dicht unter dem Epithel; an einer Stelle fehlt dasselbe, so dass das tuberkulöse Gewebe frei in die Krypte hineinragt, ohne aber verkäst oder wesentlich zerfallen zu sein.

In dem übrigen Theil des Schnittes finden sich nur spärliche Tuberkel, sowohl in der Tiefe, als auch an der Oberfläche, einer unmittelbar an derselben, von Epithel nicht mehr bedeckt, ähnlich wie soeben von der Krypte beschrieben wurde.

Die Tuberkel liegen hierbei theils in Follikeln, theils zwischen denselben; nirgends aber zeigen sich Reizerscheinungen in der Umgebung; nur in den Follikeln sind sie von einem mehr oder weniger dichten Leukocytenring umgeben. Bindegewebswucherungen fehlen durchaus.

Frei von Tuberkeln ist das unter dem lymphoiden Gewebe gelegene lockere Bindegewebe, das reichlich Schleimdrüsen einschliesst. Die Blutgefässe sind nicht sehr reichlich, ihre Wand nicht verdickt.

Tuberkelbacillen finden sich spärlich in den meisten Tuberkeln, vielfach im Innern von Riesenzellen, niemals im Epithel oder im gesunden lymphoiden Gewebe.

Das Secret der Nase und das des Rachens wurde vergeblich auf Tuberkelbacillen untersucht.

Nach Verlauf von 3 Monaten, in denen das Befinden des Knaben ein vollkommen gutes war, wurden die beiden Gaumenmandeln abgekappt und so viel von diesen entfernt, als sich eben bei der beschriebenen Configuration derselben mit dem Mackenzie-Lucae'schen Instrument fassen liess. Das der rechten Seite angehörige Stück wurde zu einer mikroskopischen Untersuchung benutzt, die einen völlig normalen Bau der Tonsille und unverdächtige Verhältnisse ergab; das der linken Seite diente zu einer Implantation bei zwei Meerschweinchen, von denen eines an Septicaemie zu Grunde ging, das zweite den Versuch vollkommen gut ertrug und frei von Tuberkulose blieb.

Ende Mai erkrankte der Knabe an Masern und war 8 Tage lang bettlägerig. Ziemlich im Anschluss an dieselben trat etwas Husten auf, der sich zu typischem Keuchhusten entwickelte. Die Hustenparoxysmen waren sehr heftig und schlossen oft mit Erbrechen. Eine Woche lang bestand während des 2 Monate lang andauernden Keuchhustens unregelmässiges Fieber, das manchmal bis 39^{0} anstieg, und da damals auch etwas Auswurf vorhanden war, war ein kleiner lobulär-pneumonischer Process in der Lunge möglich. Objectiv wurden nur die Zeichen einer diffusen Bronchitis constatirt. Die Untersuchung des Auswurfes ergab keine Tuberkelbacillen. Gegenwärtig ist das Allgemeinbefinden völlig normal, Pat. hustet nicht und zeigt keinen Auswurf. Auch die Lunge wurde in der letzten Zeit mehrfach controlirt und liess den Verdacht, dass dort etwas zurückgeblieben, nicht aufkommen.

Im Cavum retronasale gegenwärtig (nach fast $^{3}/_{4}$ Jahren) kein Recidiv. Die Nasensecretion hat zwar abgenommen, ist jedoch nicht vollständig verschwunden und ebenso besteht noch Retronasalcatarrh. Die beiden grösseren Lymphdrüsen unterhalb des Kopfnickers haben sich etwas verkleinert und sind nur noch in Haselnussgrösse zu fühlen. Die übrigen Lymphdrüsen sind unverändert geblieben.

Fall II. Walter H., 4 Jahre alt, Familie den besseren Ständen angehörend. Eltern gesund, beide jedoch durch Tuberkulose erblich belastet. Ein Bruder des Vaters und die Grossmutter mütterlicherseits sind an Schwindsucht gestorben. Ebenso erlagen sämmtliche Geschwister der noch lebenden Grossmutter väterlicherseits dieser Krankheit. Die Mutter des Pat. ist etwas schwerhörig und war deren Nase früher oft afficirt.

Der Knabe ist an der Brust genährt und war bisher immer gesund. Symptome englischer Krankheit wurden nicht beobachtet und niemals bestand Husten und Auswurf. Bemerkt wurde seitens der Eltern nur, dass derselbe in letzter Zeit durch die Nase sprach, und nur aus diesem Grunde kam er zur Untersuchung.

Der allgemeine Ernährungszustand des Pat. lässt zu wünschen übrig, jedoch macht der Knabe durchaus nicht den Eindruck der Scrophulose. Sein 1 Jahr älterer Bruder ist sehr viel kräftiger. Walter zeigt keinen Gesichtsausschlag und keine verdickte Oberlippe. Am oberen Theil des Halses, dicht hinter dem Muskelbauch des Kopfnickers ist je eine erbsengrosse Lymphdrüse fühlbar, ohne aber besondere Härte zu zeigen; sonst bestehen keine nennenswerthen Drüsenschwellungen.

Zähne gut erhalten und in regelmässiger Stellung. Keine abnorme Gaumenwölbung. Die Gaumenmandeln sind nur wenig hypertrophisch, rechts etwas mehr als links, hingegen besteht starke Pharyngitis granulosa. In der Nase, die mässig weit ist, zeigt sich nur ein leichter chronischer Schwellungscatarrh. Die Rhinoscopia posterior misslingt, weniger der Raumverhältnisse im Rachen wegen, die eine Spiegeluntersuchung wohl ermöglichen lassen würden, als wegen der Aengstlichkeit des Knaben. Bei der digitalen Untersuchung findet sich am Dach des

Schlundkopfes eine dasselbe ausfüllende Hyperplasie, die jedoch nicht weit herunterreicht, sodass nur ein sehr mässiger Grad von Vergrösserung vorliegt und Zweifel bestanden, ob operirt werden solle.

Lunge und Herz gesund. Sonst nichts Abnormes.

Der am 20. April unternommene Eingriff förderte sich weich anfühlende Stückchen adenoiden Gewebes heraus, die etwas grösser ausfielen, als sie schätzungsweise angenommen waren, und die makroskopisch etwas Besonderes nicht boten. Eine am 18. Aug. erfolgte Nachuntersuchung fand den Fornix frei. Der Knabe erfreute sich zu dieser Zeit eines ungestörten Wohlseins.

Mikroskopische Untersuchung. Sagittalschnitt. Epithel im Ganzen regelmässig, meist einfaches Flimmerepithel, stellenweise stärker geschichtet; nur an einem kleinen Theil der Oberfläche, unter dem in der Tiefe Tuberkel liegen, unregelmässig, Flimmer- und Pflasterepithel durcheinander, zum Theil auch in Abstossung. Das lymphoide Gewebe enthält reichliche Follikel mit Keimcentren an der Oberfläche und in der Tiefe. Nur in einem kleineren Abschnitt Tuberkel, einzeln oder zu 2—3 zusammengeordnet, etwas reichlicher in der Tiefe, spärlicher unter der Oberfläche. An einer Stelle schiebt sich von einem Tuberkel aus tuberkulöses Gewebe in einem schmalen Streifen an die Oberfläche zwischen das Epithel hindurch und liegt hier ganz unbedeckt. Die Tuberkel enthalten fast alle Riesenzellen, manche zwei und drei, manche besonders grosse vielkernige. In den meisten finden sich Leukocyten, nirgends aber Verkäsung. Tuberkelbacillen sind spärlich und liegen öfter in Riesenzellen.

Da Nasen- und Rachenschleim fast gar nicht abgesondert wird, war solcher zur Untersuchung auf Tuberkelbacillen nicht zu erlangen.

Fall III. Fräulein Anna B., 26 Jahre alt, den besseren Ständen angehörend. Eine erbliche Belastung scheint nicht vorhanden zu sein. Die Geschwister gesund, nur ein Bruder soll gleichfalls öfter an der Nase leiden. Patientin hat alle möglichen Kinderkrankheiten durchgemacht und war in ihrer Entwicklungsperiode ziemlich blutarm, sodass sie öfter Eisenpräparate einnahm. Nervös ist sie schon seit Jahren, hat zeitweises Herzklopfen und unbestimmte Angstgefühle. Sie erinnert sich auch, während ihrer Schulzeit die Nase nicht ordentlich ausschnauben gekonnt zu haben. Vor ca. 6 Jahren consultirte sie wegen Rauhigkeitsgefühl im Halse einen früheren hiesigen Specialarzt, der sie mit Pulvereinblasung (Tannin?) behandelte, später theils ihrer Nervosität wegen, theils auch wegen des Halses einen anderen hiesigen bekannten Arzt.

Am 29. März erschien sie zur Untersuchung, weil sie eine Gräte verschluckt zu haben glaubte und etwas stechendes Gefühl im Halse verspürte, das sie in dessen Mitte verlegte. Auch bestand etwas schleimiger Auswurf. Ein Fremdkörper fand sich nicht, hingegen wurde eine chronische Laryngitis mit mässiger Schwellung der Kehlkopfhinterwand festgestellt. Nach einigen Pinselungen mit Höllensteinlösung verschwand das stechende Gefühl und verringerte sich die Schleimabsonderung. Die gelegentlich einige Wochen später, als die Patientin mehr über Nasenverstopfung klagte, vorgenommene Rhinoscopia posterior ergab das Vorhandensein einer Rachenmandelhyperplasie von unregelmässiger Oberfläche, mit stalaktitenartigen kurzen Fortsätzen, bis zur Höhe des oberen Drittels des hinteren Septumrandes herabreichend. Ihre Ablatio erfolgte am 8. Mai.

Patientin ist gut entwickelt und von gutem körperlichen Ernährungszustand. Sie rühmt sich auch, sich immer in Bezug auf Klettern, Turnen, Marschiren und Schlittschuhlaufen ausgezeichnet zu haben. Vor der Mitte des linken Musculus sternocleidomastoideus ist eine Lymphdrüse fühlbar, ebenso beiderseits hinter die-

sem Muskel in der Supraclaviculargrube einige kleine, nicht deutlich infiltrirte Lymphdrüsen.

Zähne regelmässig, harter Gaumen etwas hochgewölbt, Mandeln durch oberflächliche Indurationsprocesse beiderseits klein und verbergen sich in ihren Nischen. Mässige Hypertrophie der Zungenbalgdrüsen und an der Rachenhinterwand ein paar geschwollene Follikel, gut ausgebildete Seitenstränge. Geringe Scoliosis septi narium im vorderen Theile nach rechts; stärkerer chronischer hypertrophischer Nasencatarrh mit Schwellung der unteren Muscheln, deren Schleimhaut mit der Sonde tief eindrückbar ist, sehr viel weniger der mittleren Muscheln. Im Larynx besteht chronischer Catarrh. Stimmbänder grauröthlich, nicht geschwollen. Schleimhaut der Aryknorpel etwas mehr geröthet und die der oesophagealen Seite der Hinterwand leicht geschwollen.

Die Lungenuntersuchung ergiebt nichts Verdächtiges; Lungensputum besteht nicht. Die Untersuchung des Schleimes der oberen Luftwege auf Tuberkelbacillen ergiebt ein negatives Resultat.

Die am 22. Aug. vorgenommene Spiegeluntersuchung des Cavum retronasale zeigte das Dach desselben von der Choanalgrenze bis nach hinten hin vollständig frei. Nur seitlich, am Uebergang der oberen in die laterale Wand, also oberhalb des Tubenwulstet, sieht man noch einen ganz geringen Rest adenoiden Gewebes, den das Gottstein'sche Messer anscheinend nicht erreichte, in Form eines kurzen Längsstreifens vom Durchmesser einer halben Erbse. Von einem Recidiv kann sonach keine Rede sein. Die Entfernung dieses unter gewöhnlichen Verhältnissen überhaupt nicht in Betracht kommenden, ja überhaupt nicht der Erwähnung werthen kleinen Restes, die aber hier gefordert werden muss, ist bisher verschoben worden.

Mikroskopische Untersuchung. Schnitt durch mehrere Läppchen; in allen dasselbe Bild. Das Epithel ist sehr unregelmässig, meist ein- und mehrschichtiges Flimmerepithel, an einzelnen Stellen auch polymorphe Zellen. Dasselbe ist um so regelloser, je dichter die Tuberkel an der Oberfläche liegen, am regelmässigsten, wo dieselben ganz fehlen. Das lymphoide Gewebe enthält, auch in seinen gesunden Theilen, nur spärliche kleine Follikel an der Oberfläche, vereinzelte in der Tiefe; eigentliche Keimcentren fehlen. Auf allen Schnitten diffus zerstreut reichliche Tuberkel, meist in Gruppen; sie ragen bis dicht unter das Epithel, sind stellenweise von letzterem entblösst, so auch am Grunde kleiner Einbuchtungen. Die Tuberkel enthalten wenig Riesenzellen und Leukocyten; eine grössere Reihe zeigt beginnende Verkäsung im Centrum. Viele Arterien mit starker Verdickung der Aussenwand und Leukocyteninfiltration der Intima.

Tuberkelbacillen wurden nur spärlich gefunden.

Fall IV. Henry G., 7 Jahre alt, tuberkulös nicht belastet. Vater an Lungenentzündung gestorben, Mutter gesund, zeigt aber noch den Gesichtstypus, der früher vorhanden gewesene adenoide Vegetationen vermuthen lässt.

Der Knabe hat nur kurze Zeit Brustnahrung erhalten und ist dann mit Surrogaten der Muttermilch genährt worden. In den ersten beiden Lebensjahren litt er oft an Darmcatarrhen. Laufen lernte er rechtzeitig, die Zahnentwicklung war regelmässig, englische Krankheit bestand nicht. Auch das Sprechenlernen war nicht verzögert, seine Aussprache aber nicht ganz deutlich. Schon seit der Säuglingszeit floss ihm aus dem geöffneten Munde in reichlichem Maasse schleimiges Secret, das die benachbarten Kleidungsstücke durchnässte. Ausschläge an der Haut des Gesichtes oder an anderen Körperstellen zeigte er niemals, auch hat er bisher keine der häufigen Kinderkrankheiten durchgemacht. Vor 6 Monaten sind

ihm vom Hausarzt Wucherungen aus dem Rachen entfernt worden; trotzdem hielt er fortgesetzt den Mund weit offen, blieb die Athmung durch die Nase weiter behindert, und die Mutter konnte von dem Eingriff nicht den geringsten Erfolg beobachten.

Patient ist dürftig genährt; Muskulatur schlaff, Brustkorb flach. Leicht zum Schwitzen geneigt. Kein Ausschlag, keine verdickte Oberlippe. Den Mund hält er weit geöffnet; harter Gaumen ist hochgewölbt, mit angedeuteter V-Form, Gaumenmandeln nicht wesentlich vergrössert. Rhinolalia clausa. Rachenschleimhaut leicht geröthet, mit mehreren geschwollenen Follikeln.

In der Nase besteht neben leichter Scheidewandverbiegung chronischer hypertrophischer Nasencatarrh mit Schwellung besonders der unteren Muscheln, bei Sondenberührung tief eindrückbar. Mittlerer Nasengang links weiter als rechts, entsprechend einer convexen Vorwölbung des Septums nach der rechten Seite hin. Sehr reichliches schleimiges, dickeres Secret sowohl in der Nase, als auch im Rachen. Die digitale Untersuchung des Retropharynx ergab eine starke, sich weich anfühlende, bis zur Oberfläche des weichen Gaumens herunterragende Rachenmandelhyperplasie, die wie ein Vorhang die Choanen vollständig verlegte. Wenn beim ersten Eingriff etwas entfernt worden war, so konnte es höchstens ein Stückchen des hintersten Theiles der Hyperplasie gewesen sein.

Hinter dem Kieferwinkel und im oberen Halsdreieck finden sich mehrere geschwollene Lymphdrüsen von bemerkenswerther Grösse, zwei davon taubeneigross. Hinter dem Musculus sternocleidomastoideus im unteren Halsdreieck gleichfalls vielfache erbsen- bis bohnengrosse Drüsen. Das ganze Aussehen des Knaben mit dieser Drüsenschwellung ist ein solches, wie es oft mit dem Namen Scrophulose fälschlicherweise bezeichnet wird.

Die Lungenuntersuchung ergab normale Verhältnisse. Im Kehlkopf leichte Röthung der Stimmbänder. Am Herzen nichts Besonderes. Im Secret der Nase und des Rachens keine Tuberkelbacillen. Kein Husten.

Die Entfernung der Hyperplasie erfolgte am 11. Aug.; eine Woche später wurde noch ein halblosgerissenes, hinter dem Choanalbogen befindliches Stückchen mit dem Fingernagel gelöst. Die unteren Nasenmuscheln wurden mit Trichloressigsäure geätzt. Mit dem Erfolg der Operation in Bezug auf ruhigen Schlaf u. s. w. ist die Mutter sehr zufrieden; ganz rühmenswerth ist derselbe jedoch nicht, da der Patient in unbewachten Augenblicken den Mund noch weit geöffnet hält und noch immer reichliche Secretion besteht, die erst in letzter Zeit abzunehmen beginnt.

Mikroskopische Untersuchung. Zwei Läppchen werden untersucht. Ein kleineres mit ziemlich regelmässigem Flimmerepithel, reichlichen Follikeln und Keimcentren im lymphoiden Gewebe. In der Tiefe desselben mehrfache Tuberkeln, an einer Stelle auch an der Oberfläche. Dieselben enthalten fast keine Riesenzellen und Leukocyten; einer ist im Centrum verkäst.

Das grössere Läppchen zeigt sehr unregelmässiges Flimmer- und Plattenepithel, das stellenweise in Abstossung begriffen ist, stellenweise ganz fehlt. Das lymphoide Gewebe ist sehr locker, enthält nur noch ganz vereinzelte Keimcentren. Die ganze Schnittfläche ist von massenhaften Tuberkeln durchsetzt, die meist in grösseren Gruppen zusammenliegen. Einzelne enthalten Riesenzellen und Leukocyten; in einer grösseren Gruppe findet sich in der Mitte ausgedehnte Verkäsung. Die Tuberkel treten bis an die Oberfläche heran, nur noch vom Epithel bedeckt und auch ohne solches. Spärliche Tuberkelbacillen.

Fall V. Julius B., 18 Jahre, Vater Gaswirth. Eltern und Geschwister vollständig gesund. In der Familie nur ein Fall von Lungenschwindsucht, der einen

Bruder der Mutter betraf. Der Patient hat im Alter von 6 Wochen eine Nierenentzündung durchgemacht und im Alter von 7 Jahren Masern gehabt. Seit letzterer Krankheit hört er schlecht, hält den Mund offen und schnarcht im Schlaf. Auch hatte er öfter Kopfschmerz, der, wenn er besonders heftig auftrat, zu Erbrechen führte. Wegen seines schlechten Gehörs war er vor 5 Jahren bei einem Arzt in Behandlung, der ihm Luftdouche applicirte. In der letzten Zeit hatte sich das Gehör wieder merkbar verschlechtert, weshalb er wieder Hülfe zu suchen gezwungen war.

Sehr kräftig gebauter junger Mensch, Maschinenschlosser von Beruf, mit strammer Muskulatur. Gelblicher Gesichtsteint, keine Oberlippenverdickung. Im Gesicht und am Halse zahlreiche Aknepustelchen und kleine Narben, von abgeheilten Pusteln herstammend. In der Mitte des Halses, hinter dem Kopfnicker, sind linksseitig ein paar kleine Lymphdrüsen unsicher zu fühlen. Gut fühlbar sind die Achsel- und Inguinaldrüsen. Trommelfelle verdickt und eingezogen; rechts kleine, links grössere, den unteren Trommelfellabschnitt einnehmende, nicht adhärente Narbe.

Harter Gaumen (im Frontaldurchschnitt!) spitzbogenförmig, Alveolarfortsatz vorn V-förmig geknickt, beide Eckzähne ausserhalb der Zahnreihe. Einige Zähne cariös. Die Gaumenmandeln verbergen sich zwischen den Bögen, ihre Oberfläche erscheint, wenn man sie sich zu Gesicht bringt, unregelmässig, zerklüftet. Die Zungentonsille, in zwei Hälften getheilt, ist besonders auf der linken Seite auffällig hypertrophisch und gleichfalls besteht stärkere Pharyngitis granulosa.

Scoliosis septi nach rechts in geringem Grade, Nasenlumen geräumig, starker chronischer hyperplastischer Nasencatarrh. Am Dach des Nasenrachens eine Hyperplasie der Tonsilla pharyngea von unregelmässigem Aussehen, sich härter anfühlend, bis zum oberen Drittel des hinteren Septumrandes herabragend. Tubenmündungen frei.

Gedrungener Hals, gut gewölbter Thorax. Mässige chronische Laryngitis ohne besondere subjective Beschwerden. Lunge und Herz normal. Kein Husten und Auswurf. Im Nasen- und Rachenschleim (kurz nach der Operation gewonnen) keine Tuberkelbacillen.

Am 17. Aug. wurde die Hyperplasie mit dem Kirstein'schen Messer entfernt, später noch beide unteren Muscheln durch galvanokaustische Längsfurchung verkleinert. Am Dach des Retropharynx, dicht hinter dem Choanenbogen, waren nach dem Eingriff ein paar stehen gebliebene röthliche, wie Granulationen aussehende Wucherungsreste von Erbsengrösse zurückgeblieben, die kürzlich mit dem Gottstein'schen Messer noch herausgeholt wurden. Dieselben wurden zur Impfung*) von Meerschweinchen benutzt; jedoch kann über das Resultat noch nicht berichtet werden.

Mikroskopische Untersuchung. Zwei Läppchen. Ein Seitenläppchen, ganz normal, mit ziemlich regelmässigem Epithel und zahlreichen Keimcentren. Das stark vergrösserte Mittelläppchen zeigt sehr unregelmässiges Epithel, an einer Seite Plattenepithel, ähnlich wie bei der Gaumenmandel; dasselbe geht allmälig in hohes, mehrschichtiges Flimmerepithel über. Dieses flacht sich allmälig stark ab, besteht an einer Stelle nur aus locker gestellten kurzen Cylinderzellen, unter denen die sonst feine Membrana propria um circa das zehnfache verdickt ist. Das

*) Diese Impfung übernahm Herr Dr. Neumann, Assistent am hiesigen hygieinischen Institut, in freundlicher Weise, wofür ich ihm zu Dank verpflichtet bin. Dr. Pluder.

Epithel enthält wenig Leukocyten an der Oberfläche, zahllose in den Krypten. Ein schmaler Streifen des Läppchens, von gutem Flimmerepithel bedeckt, enthält normale Follikel, die übrige grössere Fläche ist von reichlichen Tuberkeln durchsetzt, die gleichmässig an der Oberfläche und in der Tiefe liegen. Sie enthalten wenig Riesenzellen und Leukocyten. Einzelne zeigen Zellnecrose im Centrum, aber keine eigentliche Verkäsung. Follikel sind in diesem Abschnitt ganz spärlich. Gefässe nicht verändert. Tuberkelbacillen finden sich ganz vereinzelt.

Die fünf beschriebenen Fälle von Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie betreffen alle Altersstufen, in denen gewöhnlich die Vergrösserung des adenoiden Gewebes am Rachendach zu Gesicht kommt, zwei das kindliche Alter, einer das Schulalter und zwei hinwiederum die Zeit, in der die physiologische Involution beginnt, beziehungsweise schon fortgeschritten ist. Die Patienten waren wegen Beschwerden in Behandlung getreten, die sich zumeist auf die gestörte Nasenathmung bezogen, und boten kein sicheres Verdachtsmoment, locale Tuberkulose im lymphatischen Gewebe des Nasenrachens anzunehmen. Nicht einmal tuberkulös belastet sind alle Patienten, und keiner zeigte das Bild der Scrophulose, wie es mit seinen Hautausschlägen, Schleimhautaffectionen, Drüsenschwellungen, Entzündungen und Eiterungen uns vorschwebt, wenn auch von diesem Symptomencomplex einzelne Erscheinungen bei zwei Patienten vertreten waren. Die Behandlung der Kranken war immer nur die, welche bei Rachenmandelhyperplasie wohl fast allein Geltung hat, die chirurgische, von entsprechender Nachbehandlung gefolgt, und nicht abweichend von den übrigen Fällen, wo nur einfache Gewebsvergrösserung gefunden worden war. Alle Patienten befinden sich wohl und geniessen mit kleinen Nuancen die dieser Therapie entspringenden Vortheile. Die Diagnose der Tuberkulose war eine histologische. Das makroskopische Aussehen der operativ entfernten Mandel liess bei Besichtigung mit blossem Auge (eine Loupe kam nicht zur Verwendung), wenn man von ganz unsicheren Vermuthungen absieht, nichts von dem gewöhnlichen Anblick Verschiedenes erkennen; nur im gefärbten Präparat ist das Erkennen der Tuberkulose auch ohne Mikroskop schon durch die Ungleichmässigkeit der Färbung möglich, da die Tuberkelherde viel schwächer colorirt erscheinen, als das umgebende normale lymphoide Gewebe. Alle Fälle haben das Gemeinsame, dass die Tuberkel sich nur in der Mucosa, d. h. im lymphoiden Gewebe, fanden, niemals in der sogenannten Schleimdrüsenschicht (der Submucosa), ferner dass überall Bacillen in spärlicher Menge gefunden wurden, und zwar nur in den kranken Partien, niemals im Epithel oder in gesunden Lymphfollikeln. Nasen- und Rachenschleim war immer bacillenfrei. Die Vertheilung der Tuberkel war eine ungleichmässige, und es konnte vorkommen, dass ein ganzer Lappen der Tonsille gesund befunden wurde, während im benachbarten Theile ausgesprochene und verbreitete Tuberkulose sich vorfand. Dieser Umstand ist wichtig, weil er erkennen lässt, dass es nicht leicht ist, auch bei solcher histologischen Untersuchung bestimmt das Vorhandensein von Tuberkulose zu verneinen, und daraus mögen sich theilweise die negativen Resultate einzelner Forscher (Trautmann, Seifert und Kahn, Brieger, Dansac,

Broca) erklären. Deutliche Verkäsung fand sich nicht in allen, sondern nur in der Hälfte der Fälle. Auf Bacillen wurden nur die Präparate gefärbt, die schon Tuberkelbildung hatten erkennen lassen, nicht auch die unverdächtigen, und deshalb muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass Dmochowski's sogenannte „diffuse Tuberkulose", von der er allerdings annimmt, dass sie nicht selbständig auftritt, sondern nur gemeinschaftlich mit irgend welchen benachbarten Tuberkeln, bei der Untersuchung hätte entgehen können. Bemüht haben wir uns, in allen Fällen, wo die Hyperplasie in mehrere Theile zerrissen worden war, mehr als ein Läppchen zu untersuchen und bei erhaltener äusserer Configuration durch grosse Frontal-, Sagittal- und schräge Schnitte einen möglichst weiten Ueberblick zu bekommen, sodass wir hoffen, dass uns Nichts entgangen ist.

Aus der Reihe der negativ ausgefallenen Untersuchungen sollen noch einige Fälle hervorgehoben werden, die bemerkenswerth erscheinen.

1. Der 11jährige John G., mit mittelstarker Rachenmandelhyperplasie und ebenfalls auffallender Drüsenschwellung vor und hinter dem Kopfnicker, ist der Bruder des Falles IV. der vorherigen Reihe.

2. Der 5jährige Otto G. ist der Vetter des Falles II. der vorherigen Reihe. Die beiden Mütter sind Schwestern. Otto ist auch von väterlicher Seite schwer tuberkulös belastet und zeigte eine der grössten Hyperplasien der gesammten Krankenreihe.

3. Der 5jährige Hugo G. macht einen scrophulösen Eindruck. Sein Vater leidet seit Jahren an Lungenschwindsucht und wurde im Jahre 1891 mit Koch-scher Lymphe behandelt.

4. Die 12jährige Alma M., schwach genährt, bietet den ausgesprochensten scrophulösen Symptomencomplex: schwere und langdauernde Augenaffection (Hornhautentzündung), Hautausschlag, verdickte Ober- und Unterlippe, ulcerös-ekzematöser Process des Naseneingangs, auf das knorpelige Septum übergreifend, cariöse Zähne, mässig hypertrophische Gaumen- und Rachenmandel, mehrfache ausgedehnte Narben an beiden Seiten des Halses, von früheren Drüsenvereiterungen herrührend.

5. Der 13jährige Hans L., in körperlich befriedigendem Entwicklungs- und Ernährungszustand, zeigt von allen Patienten in Beziehung auf Tuberkulose die traurigste Familiengeschichte. Beide Eltern sind an Schwindsucht gestorben, desgleichen die Stiefmutter und die zwei Stiefgeschwister, während von seinen richtigen Geschwistern drei gegenwärtig an dieser Krankheit leiden. Gesund geblieben sind bisher nur er und eine ältere Schwester, welch' letztere jedoch wegen stärkerer Anämie und Schwäche schon als verdächtig gelten muss. Hans hat Masern und Keuchhusten durchgemacht und leidet oft an Kopfschmerzen. Gleich nach Entfernung der mittelstarken Hyperplasie erkrankte er (zum zweiten Male!) an Masern, die in seinem Heimathdorfe zur Zeit sehr verbreitet waren. Hier wurde noch das Rachen- und Nasensecret auf Tuberkelbacillen untersucht, gleichfalls mit negativem Resultat.

6. Die 14jährige Else C., tuberkulös belastet und mit mässigen Drüsenschwellungen am Halse, zeigt ausgesprochene Ozaena. Am Dach des Nasenrachens befand sich ein flaches ungleichmässiges, fast bis zum Choanalrand herabreichendes adenoides Polster, das histologisch nur die Zeichen der Involution darbot.

7. Die 3jährige Ella M., tuberkulös belastet, erschien in der Sprechstunde in schwerkrankem Zustande. Athmung röchelnd; inspiratorische Einziehungen am

Thorax, heisere Stimme und cyanotische Lippen. Gefunden wurde ein grosser Retropharyngealabscess, der von der linken Seite der hinteren Rachenwand ausging, da hier die Stelle stärkster Prominenz war. Ursächlich wurde derselbe, der nach Incision langsam heilte, mit der linksseitigen retropharyngealen Drüse in Zusammenhang gebracht. Nach Heilung blieb die Nasenathmung gestört, bis eine erhebliche Rachenmandelhyperplasie entfernt wurde.

8. Die 2jährige Friederike K. trat wegen einer beiderseitigen acut entzündlichen Lymphdrüsenschwellung am Halse in Behandlung. Mittelstarkes Fieber, Mundathmung, rechts faustgrosser, zusammenhängender, schmerzhafter Tumor am Halse, in dessen Umgebung noch einige taubeneigrosse Drüsen getrennt zu fühlen waren; linksseitig kleinerer Tumor und gleichfalls längs des Kopfnickers isolirte geschwollene Drüsen. Hyperplasie der Gaumen- und Rachenmandel. Vater an Tuberkulose gestorben; die zwei Geschwister der kleinen Patientin zeigen beide ausgesprochene Ozaena; die eine Schwester war vor Kurzem wegen Lymphdrüsenschwellung am Halse, die auf Einreibung von Jodvasogen zurückging, gleichfalls behandelt worden. Die Fiebererscheinungen bei Friederike schwanden nach Eisbehandlung in ungefähr einer Woche, und trat etwas Verkleinerung der tumorartigen Drüsenpackete ein. Einen sehr günstigen diesbezüglichen Erfolg hatte die Entfernung der Rachentonsille, die bald nach Ablauf des Fiebers vorgenommen wurde. Eine vollständige Rückbildung trat jedoch nicht ein. Die Gaumenmandelhyperplasie kam nicht zur Operation, da die Mutter mit dem sonstigen Erfolge zufriedengestellt war.

Fälle von Rachenmandelhyperplasie bei anderweitiger localer Tuberkulose (Gelenktuberkulose u. s. w.) kamen nicht zur Beobachtung. Jedoch erwähnt Brindel einen solchen Fall, der bezüglich des histologischen Befundes der Rachenmandelhyperplasie nichts Bemerkenswerthes ergab.

Nach den bisherigen Untersuchungen der letzten Zeit kann die hier vorliegende Form der Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie als etwas sehr Seltenes nicht mehr aufgefasst werden. Bei ihren mikroskopischen Durchforschungen dieses adenoiden Gewebes fanden

Lermoyez	unter	32	Fällen	2mal	Tuberkulose,
Gottstein	„	33	„	4 „	„
Brindel	„	64	„	8 „	„
und wir	„	32	„	5 „	„

Die negativen Ergebnisse einzelner Autoren, wie sie Eingangs schon erwähnt sind, können demgegenüber nicht mehr so sehr ins Gewicht fallen, wenn auch die Sachlage zu neuen ausgedehnten Untersuchungen an möglichst vielen Orten auffordert, um ein grosses statistisches Material ansammeln zu können. Unsere 5 Fälle sind sicher constatirte Tuberkulose, da alle Characteristica derselben: Tuberkelknötchen typischen Baues, Bacillen und beginnende Verkäsung fast durchgängig vereint vorgefunden wurden. Da unsere Patienten, abgesehen von dem Symptomencomplex der gewöhnlichen Hyperplasie, keinerlei klinische Erscheinungen zeigten, die auf tuberkulöse Infection hätten hindeuten können, so ist die vorliegende Form der Tuberkulose als latent zu bezeichnen, und als primär, weil die gewissenhafte, mittelst der üblichen Methoden erfolgte Untersuchung der übrigen Körperorgane keinen bestimmten Anhaltspunkt ergab, anderwärts einen

käsigen Herd oder ein Tuberkeldepot sicherzustellen oder auch nur wahrscheinlich zu machen.

Auf die einzelnen Punkte der Diagnose soll zunächst in Kürze eingegangen werden.

Wenn auch bei der ungemein grossen Verbreitung der Rachenmandelhyperplasie einerseits und der Häufigkeit der Phthise andererseits eine gelegentliche Beziehung beider Krankheiten zu einander in Erscheinung treten musste, so zwar, dass entweder tuberkulös belastete Individuen oft Rachenmandelvergrösserungen aufwiesen oder Patienten mit solcher Hypertrophie später Lungenschwindsucht acquirirten, so ist doch der Nachweis primärer tuberkulöser Infection des adenoiden Gewebes am Dach des Retropharynx neuen Datums, und Meldungen darüber sind spärlich geflossen. Auch die Autoren, die Fälle primärer Gaumenmandeltuberkulose zur Kenntniss gebracht hatten (Ohrt, Krückmann), gelangten nicht dazu, wohl weil diese Beobachtungen gleichfalls zu vereinzelt geblieben waren, ihr Augenmerk auf die Rachenmandelhyperplasie zu lenken. So kam es, dass die Ausführungen Dieulafoy's und seine Zahlen überraschend wirkten und die schon erwähnten Zweifel auftauchen liessen. Den drei bis vier histologisch untersuchten Fällen gegenüber verhielt man sich zögernd, da einer ein Recidiv der Wucherungen darstellte, die anderen nicht alle Merkmale tuberkulöser Herderkrankung aufwiesen, speciell ein wichtiges, die Bacillen, vermisst wurde. Man dachte auch an Fremdkörpertuberkulose. Gottstein hat in seinen Fällen weder Bacillen noch Verkäsung nachweisen können und glaubt deshalb, um einem nach dieser Richtung hin möglichen Einwurf zu begegnen, die Fremdkörpertuberkulose in den Bereich seiner Betrachtungen ziehen zu müssen. Besonders sein Fall IV. (Gaumenmandelaffection) gab ihm dazu Anregung, da hier eine Combination von echter und Fremdkörpertuberkulose vorzuliegen scheint, wie solche beispielsweise auch Krückmann[26] beschrieben hat. Bezüglich des mangelnden Bacillennachweises und der fehlenden Verkäsung sagt Gottstein mit Recht, dass ein solcher Misserfolg der Untersuchung bei Fällen primärer Localtuberkulose der obersten Athmungswege bekannt ist und auch eine Eigenthümlichkeit primärer Erkrankung des lymphatischen Apparates sein kann. Schon die früheren Arbeiten (Strassmann, Schlenker u. s. w.) hatten ergeben, dass isolirte (secundäre) Mandeltuberkulose, d. h. solche ohne Zusammenhang mit Kehlkopf- und Rachenulcerationen, in der Regel schon ein anderes Bild giebt, als die ulceröse und destruirende, durch Fortleitung von der Nachbarschaft her entstandene, meist im Gefolge vorgeschrittener Phthise erscheinende Tonsillenaffection. Bei ersterer Form findet man gewöhnlich weniger Bacillen, und ausgedehnte Verkäsungen herrschen nicht vor. Noch grösser fällt dieser Gegensatz gegenüber der primären Tuberkulose aus, und es ist deshalb gerechtfertigt besonders hervorzuheben, dass wir in allen unseren Fällen Bacillen nachzuweisen im Stande waren, wie dies Lermoyez in seinem Recidivfall und Brindel in einem Falle gleichfalls gelang, und in fast der Hälfte der Fälle deutliche Verkäsung. Für uns kann deshalb Fremdkörpertuberkulose nicht im Entferntesten in Frage

kommen, und wir hätten uns den Hinweis darauf füglich sparen können. Vielleicht kommt aber ein Nebenumstand in Betracht. Auch wir fanden im Präparat einer Gaumenmandel Kalkablagerung, ohne dass dieselbe aber in ihrer Umgebung Riesenzellenbildung angeregt hätte. Solche Fremdkörper, die auch in den Rachenmandeln vorkommen, sogar als grössere Objecte (Mandelsteine), geben möglicherweise einen Reiz ab, derart, dass bei gegebener Disposition die Möglichkeit der bacillären Ansiedelung an Ort und Stelle vergrössert wird. Zu erinnern wäre an die Versuche alten Datums, bei empfänglichen Thieren durch Injection in feiner Vertheilung befindlicher, vollkommen indifferenter Körper Tuberkulose zu erzeugen, an F. Krause's Experimente, bei vorher mit Tuberkulose inficirten Versuchsthieren durch örtliche Verletzungen Gelenk- und Knochentuberkulose hervorzurufen, und an die grosse Rolle, die Staubinhalationen bei der Entstehung der menschlichen Lungenphthise spielen.

Latente Tuberkulose ist dem pathologischen Anatomen etwas Alltägliches. Bollinger hat sie in 25 pCt. der Leichen gefunden, Hanau sogar in 44 pCt. Die Latenz kann dauernd sein, zeitlich begrenzt und intermittirend (Maragliano[27]). Sie kann in allen Organen vorkommen, auch in der vom Bacillus am häufigsten angegriffenen Lunge, und findet sich bekanntlich oft in den Bronchialdrüsen. Die Arbeiten Strassmann's und Dmochowski's haben diese latente Erkrankungsform in der Gaumenmandel und den Zungenbalgdrüsen festgestellt, und es besteht kein Grund, das Bestehen solcher für die im groben Aufbau mit der Gaumenmandel vollständig identischen Rachenmandelhyperplasie nicht gleichfalls als gegeben zu erachten. Schwieriger und eine gewisse Reserve aufnöthigend, ist für den klinischen Beobachter die Diagnose: primäre Tuberkulose. Gerade in der Häufigkeit der latenten Form liegt die Möglichkeit, dass sich irgendwo ein Tuberkelherd verbirgt, von dem aus eine Verschleppung von Keimen stattgefunden haben könnte. Da die gewissenhafte Körperuntersuchung nichts derart Verdächtiges feststellen konnte, Husten und Sputum fehlten, die Patienten sich sonst in durchaus gutem Gesundheitszustande befanden und der Nachweis der localen Tuberkulose nur dadurch stattfand, dass Rachenmandeln der Reihe nach und ohne jede Auswahl der histologischen Untersuchung unterworfen wurden, die Möglichkeit der primären Tuberkulose des lymphatischen Rachengewebes überdies am Sectionstisch nachgewiesen ist, so ist unsere Diagnose auch nach dieser Richtung wohl begründet. Es könnte nur, einen sonstigen Tuberkelherd angenommen, um eine Keimverschleppung auf der Gefässbahn sich handeln. Die Blutgefässe kommen dabei nicht in Betracht, weil nicht einzusehen wäre, weshalb gerade in die Rachenmandelhyperplasie das Gift getragen werden solle, eine Verschleppung durch das Blut vielmehr generalisirende Tuberkulose zur Folge haben müsste. Die Lymphgefässe anlangend, wäre eine Möglichkeit noch am nächsten liegend, die Wanderung der Keime auf dem retrograden Wege in Form der ascendirenden Halsdrüsentuberkulose. Diese retrograde Wanderung bis ins Tonsillengewebe hinein ist jedoch noch niemals nachgewiesen worden; alle früheren Beobachter nehmen, auch wenn die Hals-

lymphdrüsen mitbetheiligt waren, für die Gaumenmandeln der Phthisiker ausschliesslich Infection durch vorbeipassirendes Sputum an, und dort, wo Schlenker aufsteigende Halslymphdrüsentuberkulose vorfand, waren die Tonsillen unbetheiligt. Ganz abgesehen davon, dass wir den primären Herd in den Bronchial- und Halslymphdrüsen doch nicht nachgewiesen haben, wäre eine derartige Deutung der retrograden Infection, wo doch viel einfachere und directere Wege der Giftansiedelung gegeben sind, gar zu gezwungen. Wir sind von der Voraussicht erfüllt, dass eine zufällig eintretende Section, die in dieser Frage vollste Gewissheit bringen würde, die Bestätigung der Diagnose der primären Tuberkulose zur Folge haben würde. Ebenso verhalten sich die Gottstein'schen Fälle, mit Ausnahme des zweiten, der Bedenken erregt, da bei ihm 5 Wochen nach dem Eingriff eine leichte Dämpfung einer Spitze constatirt wurde, die vorher — bei Untersuchung an anderer Stelle — noch nicht vorhanden gewesen sein sollte. Schliesslich können auch mehrere latente Herde, ohne Abhängigkeitsverhältniss von einander, bei demselben Individuum bestehen, und so muss die gleichzeitig sowohl in der Gaumen- als auch in der Rachenmandel constatirte Tuberkulose des Falles V. von Gottstein wohl auch aufgefasst werden. Der Autor neigt dahin, für beide Herde eine Infection auf dem Wege des inspiratorischen Luftstromes anzunehmen.

In der Literatur klinisch näher beschriebene Fälle primärer latenter Rachenmandeltuberkulose haben wir zwölf feststellen können, so dass mit unseren im Ganzen siebzehn überblickt werden können. Davon fallen sechs auf das kindliche, sieben auf das Schulalter, und vier betreffen Erwachsene im Alter von 18 bis 26 Jahren. Männlichen Geschlechts sind zehn, weiblichen sieben. Einen ausgesprochen scrophulösen Habitus bot nur ein Kind, einzelne Zeichen dieser Constitutionsanomalie mehrere. Auch ist in einigen Fällen dürftiger Ernährungszustand notirt. Tuberkulös belastet waren neun Patienten, also etwas mehr als die Hälfte. Gleiche Verschiedenheiten finden sich bezüglich der Grösse der Hyperplasie, des Schwellungszustandes der Gaumenmandeln und der Halslymphdrüsen, des Zustandes der Nasenschleimhaut u. s. w., so dass aus allem — unter Berücksichtigung unserer bei der Untersuchung negativ gebliebenen, besonders aufgeführten Reihe — hervorgeht, dass in der klinischen Beobachtung eine Handhabe, tuberkulöse Infection mit einer gewissen Sicherheit zu vermuthen, nicht gegeben ist. Welch' unsicheren Verdacht speciell die tuberkulöse Belastung zulässt, geht aus der Gegenüberstellung unserer beiden Reihen deutlich hervor. Ferner findet sich latente Tuberkulose nicht bloss in der Gruppe der Patienten, die, von schwächlicher Constitution und mit Symptomen scrophulösen Gepräges behaftet, schon früher dadurch aufgefallen waren, dass der Erfolg der chirurgischen Behandlung nicht so ganz befriedigte und die Zuhilfenahme altgebräuchlicher antiscrophulöser Mittel noch nöthig machte, sondern auch bei kindlichen Individuen und Erwachsenen sehr kräftigen Körperbaues, bei denen der Operationseffect in Bezug auf die Begleiterscheinungen des Leidens ein prompter war. Auf der anderen Seite sind gerade Fälle mit auffälliger Halsdrüsenschwellung und mehr oder weniger ausge-

sprochener Scrophulose bezüglich der histologischen Untersuchung negativ ausgefallen, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass anderweitige Eingangspforten für tuberkulöses Virus existirten. Mit unserem Procentsatz von primärer Rachenmandeltuberkulose erreichen wir fast die Zahlen Dieulafoy's, so dass nachträglich zugegeben werden muss, dass die angenommenen Fehlerquellen seiner Thierversuche doch nicht von so grosser Bedeutung gewesen zu sein brauchen.

Die Gaumenmandeln wurden bei constatirter Rachenmandeltuberkulose dreimal histologisch untersucht und in einem Falle (No. V. Gottstein's) gleichfalls tuberkulös erkrankt gefunden. Einmal fand Gottstein primäre Gaumenmandeltuberkulose, während die Rachenmandel frei war. Uns fehlte zu ausgedehnten Gaumenmandeluntersuchungen das nöthige Material, da deren Extraction bei weitem nicht so oft vorgenommen wird, als die Ablatio der hypertrophischen Tonsilla pharyngea. Gottstein fand unter 20 Gaumenmandeln zweimal latente primäre Tuberkulose, während Busse[28] in zehn Fällen ohne positives Resultat geblieben war. Es macht den entschiedenen Eindruck, dass Dieulafoy auch darin Recht behalten wird, dass die primäre Tuberkulose der Pharynxtonsille ungefähr doppelt so häufig ist, als die der Gaumenmandeln.

Die Frage des Infectionsmodus liegt für unsere Beurtheilung noch verhältnissmässig einfach. Da der nur in wenigen Fällen sicher gestellte congenitale Weg der Keimansiedelung hier kaum in Betracht kommt und ebenso auch nicht, wie schon bemerkt, der retrograde Lymphweg, so kann der schon von Dieulafoy ausgesprochenen Meinung, dass der Inspirationsstrom der Infectionsvermittler ist, nur beigepflichtet werden. Die von Gottstein geschilderten, das Haften der Keime begünstigenden Verhältnisse, die in der Art der Nasenathmung, in der Lage und im Bau der hyperplastischen Rachentonsille liegen, bestehen gleichfalls zu Recht. Nur fraglich erscheint, ob der Abschluss des nasalen Theiles des Rachens gegenüber dem oralen, wie er physiologischer Weise beim Schlucken, Husten, Gähnen durch Anlegung des Gaumensegels an den Passavant'schen Wulst eintritt, bei einigermassen entwickelter Rachenmandelhyperplasie wirklich so dicht ist, dass jede Infection von unten her ausgeschlossen ist. Der weiche Gaumen befindet sich hier nicht unter normalen Verhältnissen. Bleibt doch beispielsweise nach gründlicher Operation öfter für einige Zeit noch Näseln bestehen! Da jedoch erwiesenermassen im Einathmungsstrome fortgetragene Schmutz- und Staubtheilchen tuberkulöses Gift in sich bergen können, und dieser Strom auch bei der gewöhnlichen mittelstarken Hyperplasie nicht ausschliesslich durch den Mund geht, sondern nur zeitweilig und theilweise*), so ist der directe Weg des Luftstaubes zur Rachenmandel der durch die Nase, und dass Verunreinigungen der Athmungsluft sich gerade im Retropharynx bequem sedimentiren können, die Infection also erleichternd, wir-

---

*) Charles A. Parker fand die Athmung von an Rachenmandelhyperplasie leidenden Kindern während des Schlafes in vollen 82 pCt. ausschliesslich nasal, während in weiteren 16 pCt. die Athmung wenigstens theilweise nasal war.

ken noch mehrere Nebenumstände. Tompson und Hewlett[29] haben über das Vorkommen von Mikroorganismen in gesunden Nasen Studien gemacht, die zu dem Ergebniss führten, dass im Naseneingang sich die Hauptmasse der Mikroben vorfand, der innere Theil der Nasenschleimhaut verhältnissmässig frei davon war, und im Zurückhalten derselben die Vibrissae eine gewisse Rolle spielen. Da nun Kindern die Vibrissae meist fehlen, würde bei einer Anzahl unserer Patienten ein natürliches Schutzmittel schon in Wegfall kommen. Auch das abnorm weite Nasenlumen unseres ersten Falles, das an atrophische Rhinitis erinnerte, ist nicht ohne Bedeutung. Solche Erweiterung der nasalen Passage ist oft bei Rachenmandelvergrösserung zu finden, ohne dass von Schleimhautatrophie die Rede ist, bei der mehr erectilen Form des chronischen Nasencatarrhs, und stellt theilweise eine mechanische Wirkung des eindringenden, am Hinderniss der Hyperplasie sich brechenden Inspirationsstromes dar, entweder einseitig oder doppelseitig, mehr oder weniger in allen Fällen, wo die Diagnose des Leidens schon durch die Rhinoskopia anterior bequem ermöglicht wird. In Folge dessen passiren Staubtheilchen und die ihnen anhaftenden Bakterien leichter die Nase, und treffen dieselben nicht die Hinterwand des Retronasalraumes, wie im normalen (Kayser), sondern direct die Oberfläche der hypertrophischen Tonsille, in deren unregelmässigen Vertiefungen ihnen günstige Receptacula geboten werden. Die durch Verlegung der Nasenpassage von hinten her bewirkte und durch chronische Schwellungscatarrhe des Muschelgewebes vermehrte Erschwerung des Ausschneuzens wirkt naturgemäss mit, um keimtragende Schmutzpartikelchen zurückzuhalten. Dass dem Nasenschleim eine bactericide Kraft innewohnt, wie dies Lermoyez[30] annehmen wollte, ist nicht bestätigt, vielmehr das Vorkommen lebensfähiger Tuberkelbacillen in der gesunden Nase nachgewiesen worden. Infectionserleichternd wirkt auch neben der Unregelmässigkeit der Oberfläche der Hyperplasie die durch öftere catarrhalische Entzündung und die pathologisch gesteigerte Drüsenthätigkeit begünstigte Ungleichmässigkeit und Schadhaftigkeit der Epitheldecke. Nicht überall bedeckt Flimmerepithel die Schleimhautschicht. „In den Krypten und besonders bei jugendlichen Individuen sehen wir häufig Pflasterepithel" (Dmochowski). Es ist ein grosses Verdienst Stöhr's uns gezeigt zu haben, wie im lymphoiden Gewebe ein fortwährendes massenhaftes Durchwandern von Leukocyten durch das Epithel hindurch stattfindet, wie letzteres dadurch in seiner Ernährung wesentlich beeinträchtigt wird, so dass in seinen tieferen Schichten ausgebuchtete, durch Gänge mit einander communicirende Höhlen entstehen, und bis an die Oberfläche reichende, die Mucosa entblössende Lücken. Da diese während des ganzen Bestehens der Tonsille anhaltende Wanderung bei ihrer Hyperplasie beträchtlich gesteigert und ihre ungünstige Einwirkung auf die Unversehrtheit des Epithels sehr vermehrt ist, so haben wir die Erklärung für die in unseren Präparaten öfter beobachtete Erscheinung, dass das tuberkulöse Gewebe, ohne jede Epithelbekleidung, frei zu Tage trat. Der Art der Flimmerbewegung am Nasenrachendache und dessen ungünstiger Beeinflussung durch den Inspirationsstrom legt Dmochowski

gleichfalls einiges Gewicht bei; inwieweit jedoch seine Ausführungen auch für die hyperplastische Mandel zutreffen, vermögen wir nicht zu entscheiden.

Bisher ist angenommen worden, dass die Infection die schon hyperplastische Rachentonsille trifft, nicht umgekehrt die Hyperplasie die Folge der Bacillenansiedelung ist, und dass sich dies so verhält, dafür können mehrfache Gründe beigebracht werden. Aus Dieulafoy's Ausführungen könnte das Gegentheil herausgelesen werden, da er fortgesetzt betont, dass die vorliegende Tuberkulosenform nicht als Infiltration oder Ulceration erscheint, sondern unter der Maske einfacher Hypertrophie. Wäre die Hyperplasie Folge der Infection, so könnte nicht eingesehen werden, warum nicht auch das an den Seitenwänden zerstreut liegende lymphoide Gewebe, speciell die sogenannte Tubentonsille, deren Hypertrophie wir niemals beobachteten, sich an diesem Vorgang betheiligte. Bei der secundären Infection des Nasenrachens durch hineingeworfenes Sputum entbehrt diese Tubentonsille jedes besonderen Schutzes, während bei der primären Infection, die die schon vorhandene Hyperplasie trifft, eben auch nur letztere das Zusammenwirken aller geschilderten, die Keimansiedelung fördernden Momente verschuldet. Die ungleichmässige Vertheilung der Tuberkulose in den einzelnen Lappen, ihr Beschränktsein auf die lymphoide Schicht, die noch zu erörternde gute Prognose bei chirurgischem Vorgehen und die geringe Neigung zu Recidiven, alles dies ist weiter geeignet, für unsere Auffassung zu sprechen. Deshalb sind wir auch weit davon entfernt, Trautmann beizustimmen und der Rachenmandelhyperplasie direct eine tuberkulöse Grundlage zuzusprechen. Mit dem gleichen Recht könnte man dann auch die Gaumenmandelhypertrophie als auf tuberkulöser Basis beruhend hinstellen. Wir haben einfache und tuberkulöse Rachenmandelhyperplasien, letztere aber erst durch nachträgliche Infection aus der ersteren entstanden. Uebrigens ist die Hypertrophie kein nothwendiges Attribut der latenten Tonsillentuberkulose. Wäre dies der Fall, so würde die Bezeichnung „latent“ in Frage gestellt. Unter den Gaumenmandelfällen der früheren Autoren fanden sich mehrfach gradezu atrophische Gewebszustände. Immerhin soll nicht geläugnet werden, dass durch das Eindringen der Bacillen in die Hyperplasie ein Anstoss zu erneuter Vergrösserung möglich ist, wie solche auch auf andere Reize hin erfolgen kann.

Welche Bedeutung kommt nun der primären latenten Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie zu? Wir betrachten im folgenden ihre Bedeutung nach zweierlei Richtungen hin, erstens nach ihrem Verhalten an Ort und Stelle und zweitens nach ihrer Beziehung zum Gesammtorganismus, wobei die Bemerkung nicht unterlassen werden darf, dass die geringe Zahl der bisherigen Beobachtungen und die Neuheit der Sache unseren Schlüssen eine grössere Vorsicht aufzwingt, und manches eben nur angedeutet und gestreift werden kann, um die Aufmerksamkeit zukünftig mehr darauf zu lenken. Zunächst kann festgestellt werden, dass die Erwartung, die vorliegende Tuberculosenform werde nach ihrer Entfernung leicht recidiviren, sich zum Glück nicht bestätigt hat. Der erste Fall von Lermoyez und

der Vergleich mit anderen Localtuberkulosen (Lupus) musste eine solche Erwartung uns aufdrängen. Wenn auch unsere Fälle noch nicht genügend lange beobachtet sind, — einer immerhin schon 3/4 Jahre nach der Operation — so ist doch der Patient von Dmochowski vier Jahre lang im Auge behalten und ein Fall von Gottstein sogar sechs Jahre später nachuntersucht worden. Auch zwei Fälle Brindel's wurden nach Ablauf von über einem Jahre wieder untersucht, und da Notizen über ein Recidiv fehlen, muss angenommen werden, dass solches ausgeblieben ist. In unserem ersten Falle ist auch von Wichtigkeit, dass der Patient seitdem zwei Krankheiten durchgemacht hat, die erfahrungsgemäss einen starken Reiz auf das Rachenmandelgewebe ausüben und dessen Hyperplasie befördern können. Selbst in den Fällen, wo schwächliche Constitution vorlag und dort, wo die begleitenden Nasen- und Retronasalkatarrhe hartnäckig anhielten, ist von einem Recidiv keine Rede. In unserem Fall V. handelt es sich sicher nur um eine mangelhaft ausgeführte, ungenügende erste Operation. Dafür spricht die bestimmte Aussage der Mutter, von diesem ersten Eingriff nicht den geringsten Effect gesehen zu haben, und ebenfalls auch das mikroskopische Object, in dem Vernarbungserscheinungen fehlen. Recidive kommen gewiss auch bei vollkommener Beherrschung der Technik und gut gelungener Operation vor, aber doch wohl ziemlich selten, und sind dadurch möglich, dass aus den angrenzenden Bezirken lymphoides Gewebe in das Narbengebiet hineinzuwuchern sich anschickt. Als Grund dafür nahm man gern gewisse constitutionelle Verhältnisse an und konnte besonders auch an locale Tuberkulose denken. Wenn in unseren Fällen ein Recidiv ausgeblieben ist, so liegt der Grund darin, dass bei der Lage der Hyperplasie und ihrem Aufbau in verschiedenen Schichten, von denen nur eine mehr oberflächliche (die Mucosa) Träger der Tuberkel ist, die Entfernung der gesammten Herderkrankung möglich ist, eine genügende Handhabung der Operationstechnik*) vorausgesetzt.

Weiterhin wäre zu erwägen, ob die Ansiedelung des tuberkulösen Virus in der Rachenmandelhyperplasie deren physiologische Involution hinauszuschieben und zu hindern im Stande ist. Unser dritter Fall könnte diesen Eindruck erwecken, da bei dem Alter von 26 Jahren eine derartige Vergrösserung immerhin schon etwas auffallendes ist und im histologischen Präparat Follikelarmuth und Bindegewebswucherung in die Augen fiel. Gewiss ist eine Verzögerung der Involution nicht allzuselten, da bis ins vorgeschrittene Alter hinein vereinzelte Fälle von Hyperplasie noch beobachtet werden. Es fällt uns schwer anzunehmen, dass Fall III. die Tuberkulose erst vor kurzer Zeit acquirirte, — es wäre dies wenigstens

*) Welche Instrumente geeignet sind, die Hyperplasie in einem Zuge in toto von der Fibrocartilago basilaris und der hinteren Rachenwand abzutragen, ist bekannt. Mit Rücksicht auf mögliche locale Tuberkulose müssen als bedenklich gelten, wenigstens für die erste Operation (von der Entfernung etwaiger Reste also abgesehen!), die Anwendung des Fingernagels, des mit einem Kratzer bewaffneten Fingers, die scharfen Löffel und die die Wucherung nur stückweise abtragenden Kneipzangen. Dr. Pluder.

ein merkwürdiger Zufall — und auf der anderen Seite vermisst man ausgesprochene Neigung zu regressiven Veränderungen der specifisch erkrankten Gewebspartien. Im ganzen fallen vier Fälle unserer kleinen Statistik in die Zeit der Involution, und überall fehlten deutlich ausgesprochene Zeichen regressiver Veränderung des Tuberkelgewebes. Einen bestimmten Schluss daraus zu ziehen, wäre aber verfrüht. Auch zu excessivem Wachsthum bestimmter Theile des adenoiden Gewebes kann die tuberkulöse Infection Veranlassung geben, so dass tumorartige Bildungen entstehen, denen der Begriff der Latenz nicht mehr zugesprochen werden kann. Dies sind zwei Fälle Koschier's[15] uns zu veranschaulichen geeignet, die eben aus dem Grunde, dass sie nicht mehr als latente Tuberkulose bezeichnet werden können, bisher nicht aufgeführt worden sind. In einigen Fällen rascherer Involution, die sich auch im mikroskopischen Präparate deutlich charakterisirte, bei Kindern des Schulalters in unserer Untersuchungsreihe, war von Tuberkulose nichts zu constatiren, ebenso auch nicht in dem Falle von Ozaena, wo die Involution sehr fortgeschritten war. Der Fall ist ausdrücklich erwähnt, weil bei der Art der Infection durch den Inspirationsstrom die Verhältnisse des Keimtransportes hier noch günstiger liegen, als sonst und bei der Dunkelheit der Genese der Ozaena Beziehungen zu unseren Befunden nicht unmöglich erschienen.

Schwierig zu beantworten ist die Frage, was schliesslich aus der Localtuberkulose wird, wenn sie sich selbst überlassen bleibt. Drei Möglichkeiten bieten sich uns. Das Naheliegendste ist anzunehmen, dass der Tuberkelherd in der bindegewebigen Metamorphose der Involution eliminirt und zum Untergang gebracht wird. Begünstigend ist neben der Bindegewebsvermehrung die schon erwähnte geringe Neigung zu Zerfall und Verkäsung. Eine zweite, allerdings ferner liegende Möglichkeit ist die Aufsaugung des tuberkulösen Herdes, wie dies bei Bauchfelltuberkulose nach Laparotomie gesehen wird, so dass das hyperplastische Mandelgewebe wieder den Zustand vor der Infection gewinnen würde. Dieser Vorgang dürfte wohl nur für ganz geringfügige Veränderungen in Betracht kommen, nicht für solche Ausdehnung des tuberkulösen Processes, wie wir sie in unseren Präparaten sehen. Drittens und als wichtigster Punkt kann die Möglichkeit des Ueberganges der schlummernden Tuberkulose in offene Geschwürsbildung angenommen werden. Wenn wir unsere Präparate daraufhin controliren, so fehlt dafür allerdings eine sichere Unterlage; es muss jedoch zugegeben werden, dass für das vom Epithel entblösste, offen zu Tage liegende, tuberkulöse Gewebe der Uebergang in ein Geschwür kein grosser Schritt ist. Dmochowski spricht in seinem Falle schon von oberflächlichen feinen Ulcerationen. Dass in der rhinologischen Literatur derartige primäre Geschwüre tuberkulöser Art am Fornix fehlen, ist kein Gegenbeweis, da sie klein sein und im Spiegelbilde leicht entgehen können. Möglich, dass Fälle umschriebenen Katarrhs hierher gehörten und nicht richtig gedeutet sind. Am meisten ins Gewicht fallen müssen diesbezüglich die Ergebnisse von Dmochowski's Untersuchungen, da die bei acuter Miliartuberkulose von ihm am Dach des Nasenrachens in hohem

Procentsatz vorgefundenen Ulcerationen tuberkulöser Natur, wenn nicht die Gewissheit, so doch den lebhaften Verdacht hervorrufen müssen, dass sie älteren Datums gewesen sind.

Da die bisherige klinische Beobachtung für eine gute Prognose spricht, so ist anzunehmen, dass für die Mehrzahl der Fälle der erstgenannte Modus gilt, und hätten wir in der physiologischen Involution gewissermassen einen natürlichen Schutz gegenüber der stattgefundenen tuberkulösen Gewebserkrankung zu erblicken. Wenn auch Spuren untergegangener Tuberkel von uns nicht aufgefunden wurden, man überhaupt über die Rückbildungsvorgänge derselben noch nicht genügend orientirt ist, so deuten doch einige Befunde Schlenker's auf ein analoges Verhalten in den Gaumenmandeln hin, nämlich die Fälle deutlicher descendirender Halsdrüsentuberkulose bei tuberkulös Unverdächtigen, aber atrophischen und derbfibrösen Gaumenmandeln. In prognostischer Beziehung würde, den genannten günstigen Vorgang vorausgesetzt, unsere Affection mit der Drüsenscrophulose, beziehungsweise -Tuberkulose am meisten Aehnlichkeit haben, die gleichfalls oft ausheilen und ihre Träger zu robusten Menschen heranwachsen lassen kann.

Bei der Betrachtung der Affection in ihrer Beziehung zum Gesammtorganismus müssen wir zunächst einen Gesichtspunkt ins Auge fassen, den wir berühren, obgleich derselbe auf den ersten Blick absurd erscheinen mag. Dem normalen lymphatischen Rachenringe wird die Aufgabe zugeschrieben, eine Art Vertheidigungsanlage gegenüber eingedrungenen Staubtheilchen zu sein, die nicht schon von Nase und Mund zurückgehalten sind. Eine solche Schutzwehr könnte die Natur auch in der Hyperplasie der Rachenmandel speciell gegen das dem eingeathmeten Staube anhaftende tuberkulöse Gift beabsichtigt haben, indem hier der empfängliche, giftunfeste Körper den Bacillus auffange und ohne weiteren Schaden bewahre, der entstehen würde, wenn derselbe den Nasenrachen passire und in den tieferen Theilen des Athmungstractus sich ablagere. Die in der Kinderschaar so weit verbreitete Affection — verbreiteter als je eine andere Bildung — hätte dann ihre grosse, zweckentsprechende Bedeutung, und besonders wäre verständlich, dass grade tuberkulös belastete, schwächliche und sogenannte scrophulöse Kinder vorzugsweise die Hyperplasie aufwiesen. Ganz abgesehen davon, dass das letztere nicht mit unserer Meinung und Erfahrung übereinstimmt, ist doch die Rachenmandelhyperplasie pathologischer Art, und ihre Begleiterscheinungen sind für den Organismus und insbesondere den gesammten Athmungsapparat so wenig erfreulicher Natur, dass dadurch gradezu die Wege für bacilläre Einwirkung in der Lunge geebnet werden können. Das Auffangen der an den Schmutz- und Staubpartikelchen der Einathmungsluft anhaftenden Keime seitens der Hyperplasie mag noch so umfangreich sein, vollkommen ist es doch keinesfalls. Auch müsste dies eine sonderbare Schutzvorrichtung der Natur sein, die bei ihrer Thätigkeit so leicht der Krankheit selbst verfiele.

Das Vorhandensein einer primären latenten Rachenmandeltuberkulose

und deren Nachweis durch die mikroskopische Untersuchung berechtigt uns in Bezug auf den Gesammtorganismus zunächst zu dem sicheren Schluss, dass dieser selbst für den Koch'schen Bacillus empfänglich ist, Disposition besitzt. Dies zu wissen in einer Zeit, wo kein anderes objectives Zeichen dafür vorliegt, Jahre lang vor einer eventuellen Ansiedelung des Giftes an einer gefährlicheren Stelle, in einer Zeit, wo die volle Wehrkraft des Organismus noch nicht gelitten hat und kräftig unterstützt und gehoben werden kann, muss als höchst werthvoll bezeichnet werden und verlohnt allein schon die Mühe der histologischen Untersuchung. Wenn wir auch das Wesen der Disposition noch nicht ergründet haben und unklar ist, welchen physiologischen Veränderungen sie ihre Entstehung verdankt, so sind uns doch genügend Factoren bekannt, die solche gegebene Disposition zu schwächen im Stande sind.

Sehr wichtig ist ein Urtheil über die Gefahren zu gewinnen, die die tuberkulöse Herderkrankung für den betreffenden Organismus bietet. Auf den ersten Blick möchte man die Affection für recht unschuldig erklären, und in einem grösseren Theil der Fälle wird sie sich auch prognostisch günstig verhalten, da trotz der grossen Häufigkeit der Hyperplasie und ihres nicht geringen Procentsatzes tuberkulöser Infection etwas Sicheres über die Verbreitung der Tuberkulose von dieser Stelle aus nicht bekannt und anzunehmen ist, dass ein öfteres solches Ereigniss der Beobachtung sich nicht hätte entziehen können. Jedoch finden sich in der Literatur vielfache Andeutungen, dahingehend, die Eingangspforte des Koch'schen Bacillus in den Körper, statt in die feinsten Verzweigungen des Bronchialbaumes, für die Mehrzahl der jugendlichen, von Phthise befallenen Individuen weiter nach oben zu verlegen, in die obersten Athmungswege, trotzdem das öftere Vorhandensein eines localen Herdes hierselbst nicht bekannt war und man deshalb zur Auffassung gedrängt wurde, dass das Gift das reticulirte Gewebe der Schleimhäute der obersten Athmungswege durchdringen müsse, ohne jede locale Reaction und ohne Spuren zu hinterlassen. Nun ist aber die Lage unseres localen Herdes schon eine wichtige, da sie sich unterhalb der Gehirnbasis einerseits und im Athmungswege selbst und etwas oberhalb des Eingangs zum Digestionstractus anderseits befindet. Eine Gefahr für den Organismus ist schon in der Möglichkeit des Ueberganges der schlummernden Tuberkulose in offene Geschwürsbildung angedeutet. Sobald ein solcher Uebergang eintritt, auf der Oberfläche der Hyperplasie sich ein mehr oder weniger ausgedehntes und tiefes Ulcus sich entwickelt oder mehrfache kleinere, oberflächliche Geschwüre, sind zweierlei Arten der directen Giftübertragung besonders in Betracht zu ziehen, die Aspiration des gifthaltigen Secretes in die Lunge hinein mit nachfolgender Pulmonalphthise und zweitens dessen Beförderung in die Tube und Paukenhöhle durch unvorsichtigen Schneuzact. Eine dritte Möglichkeit, das Hineingelangen des Secretes in die tieferen Abschnitte des Verdauungsapparates ist auch gegeben, liegt jedoch sehr fern. Für alle diese Eventualitäten muss der Uebergang in offene Geschwürsbildung verlangt werden, da die genaue Untersuchung des Nasen- und Rachensecretes

in Gottstein's und unseren Fällen Tuberkelbacillen niemals ergeben hat, so dass, so lange die Tuberkulose latent bleibt, solche Gefahren ausgeschlossen sein werden. Und in der That ist auch die Otitis media tuberculosa als erstes manifestes Symptom der Tuberkulose ein recht seltener Befund.

Ferner muss erörtert werden der Eintritt des Virus in den Körper auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn. Dieser Eintritt kann ein langsamer, stetig fortschreitender sein und ist dann ausschliesslich an die Lymphwege gebunden oder ein plötzlicher. Die letztere Gefahr, ein Eindringen des Bacillus in die Blutbahnen, befürchtete Lermoyez als Folge einer ungenügend ausgeführten Operation und führte als Analogon die Entwickelung einer rasch verlaufenden Phthise im Anschluss an die Scarification des Gesichtslupus an. Eine thatsächliche, die hämatogene Infection des Körpers in Folge eines solchen Eingriffs erhärtende Beobachtung fehlt bisher. Aber auch ohne solche Veranlassungsursache ist eine rasche Durchseuchung des Organismus mit Tuberkelgift auf dem Gefässbahnwege denkbar und von Orth[31] auch angenommen worden. Fälle von Miliartuberkulose im Gefolge von Diphtherie, wie er sie des öfteren sah, führt er auf die primäre Tuberkelbildung in den Gaumenmandeln zurück, die er gerade bei diphtherischen Tonsillen mehrfach zu constatiren Gelegenheit hatte. Isambert[32] beschrieb eine primäre acute Miliartuberkulose des Rachens, welche bisher ganz gesunde Personen befallen könnte und dann auf Kehlkopf und Lunge übergriffe — ein Krankheitsbild, das, wenn es auch sehr selten sein wird, möglicherweise zu unseren Befunden in Beziehung steht. Am auffälligsten sind die Beobachtungen Dmochowski's. Die Thatsache, dass Patienten mit Miliartuberkulose der Lunge in solch' hohem Procentsatz Geschwüre im Retropharynx zeigten, die Beschaffenheit dieser Ulcera, die ein längeres Bestehen derselben vermuthen lassen, während in der Lunge ein ganz acuter Process sich abgespielt hatte, die Lage der Geschwüre am Dach und dessen Uebergang in die Hinterwand, sowie der Umstand, dass es sich grade um jugendliche und sonst kräftige Individuen handelte, müssen lebhaft den Verdacht steigern, dass die Geschwüre aus einer latenten Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie heraus sich entwickelt haben, besonders in dem Theil der Fälle, wo alte abgekapselte Infiltrate und Narben in der Lunge fehlten. Jedenfalls thut es noth, grade die Fälle von Miliartuberkulose der Lunge am Sectionstisch genau auf die Verhältnisse des Retropharynx zu durchforschen, um weiteres Material zu gewinnen. Dmochowski selbst lag trotz der Neuheit der Sache ein solcher Zusammenhang nahe, was schon daraus ersichtlich ist, dass er seinen zwei Jahre früher beoachteten Fall von latenter Rachenmandeltuberkulose in die Erörterung mit hineinzieht.

Ein langsames Wandern der Tuberkelbacillen vom localen Herd aus auf dem Wege der Lymphbahn kann nach verschiedenen Richtungen hin in Frage kommen. Zunächst verlaufen Lymphbahnen in der Richtung der Eustachi'schen Röhre von der Paukenhöhle zum Nasopharynx, und wäre hier ein zweiter Weg für das Vordringen der Bacillen zum Mittelohr ge-

geben. Gleichfalls anzunehmen wäre, dass das Gift die retropharyngealen Drüsen erreichen könnte, deren entzündliche Anschwellung und Vereiterung nach und infolge Ablatio der Rachenmandel Thost[33] beschreibt. Etwas Sicheres von Anschwellung dieser Drüsen war in unseren Fällen nicht zu constatiren. Busse beschreibt einen Fall von Gaumenmandeltuberkulose bei einem 18jährigen Mädchen, das — bei negativem Lungenbefund — an Malum Pottii occipitale litt, und erscheint es dem Autor nicht zweifelhaft, dass bei der nahen Lage der Tonsilla palatina zur Wirbelsäule das Knochenleiden die Folge der latenten Gaumenmandeltuberkulose gewesen ist. Noch näher an der Wirbelsäule liegt die Rachenmandel; eine solche Combination ist hier jedoch noch nicht beobachtet, da die latente Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie gewöhnlich nicht auf Periost und knöcherne Unterlage übergreift. Wahrscheinlich handelt es sich im Falle von Busse um einen sehr seltenen Befund, wenn überhaupt der angenommene Zusammenhang sicher ist. Die nahe Lage der latenten Tuberkulose an der Schädelbasis hat auch den Verdacht rege gemacht, den schon Lermoyez ausgesprochen hat, dass zwischen ihr und der tuberkulösen Basilarmeningitis manchmal eine ursächliche Beziehung stattfinden könne. Lymphgefässverbindung zwischen dem oberen Theil der Nase und dem subarachnoidealen Raume ist vorhanden, und sind Beobachtungen von basilarer Meningitis im Anschluss an Nasentuberkulose schon beschrieben worden (Demme[34] u. A.). Heller[35] und Ziem[36] haben auf eine Beziehung beider Räume zu einander nicht blos für die tuberkulöse, sondern auch für die epidemische Cerebrospinalmeningitis, sowie für eine Reihe anderer Infectionskrankheiten aufmerksam gemacht, und Lermoyez führt als Stütze für seine Vermuthung an, dass Geschwister seiner beiden Fälle von latenter Rachenmandeltuberkulose an basilarer Meningitis gestorben waren, die wahrscheinlich eine gleiche Infection des adenoiden Rachengewebes vorher erlitten hatten. Dass verkäste Bronchialdrüsen die Quelle für die Verschleppung des Tuberkelgiftes in die Hirnhäute bilden, ist eine alte Annahme, und damit verglichen ist der Weg vom Rachendache aus doch bedeutend näher. Dort, wo sich tuberkulöse Meningitis an Masern, Keuchhusten anschliesst, ist die Rachenmandelhyperplasie als Giftquelle gleichfalls in Betracht zu ziehen.

Das Eindringen der Tuberkelbacillen von der tuberkulös afficirten Gaumenmandel aus in den Körper längs der Lymphgefässe in Form der sogenannten descendirenden Halsdrüsentuberkulose ist in letzter Zeit des öfteren erörtert und sowohl durch Fütterungsversuche, als auch Sectionsbefunde sichergestellt worden. Dmochowski fand in den von der Tonsille aus zu den obersten Drüsen führenden Lymphgefässen direct Bacillen. Noch kürzlich hat v. Starck[37] als weitere Eingangspforte für das tuberkulöse Gift die cariösen, durch den Koch'schen Bacillus inficirten Zähne namhaft gemacht. Auch sind Bacillen in den bei grobanatomischer Untersuchung gesund befundenen Halslymphdrüsen nachgewiesen worden (Spengler, Pizzini), deren Eingangspforte im Bereich des lymphatischen Rachenringes gelegen haben kann. Ziemssen[38] erwähnt gleichfalls dieses Factum in seinem Vortrag über die Aetiologie der Tuberkulose und zwar mit folgen-

den Worten: „Während der letzten Masernepidemie in München hatte Bollinger wiederholt Gelegenheit, bei den Leichen von Masernkindern Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen namentlich der Lungenwurzel und des Mediastinums nachzuweisen, obgleich die betreffenden Kinder angeblich vorher gesund und insbesondere nicht scrophulös gewesen waren. Wahrscheinlich geht doch den meisten Fällen von Tuberkulose des Jünglingsalters eine latente Drüsentuberkulose voraus, wie sie sich in der Scrophulose der Kinderjahre so häufig documentirt.“ Jedenfalls sind solche Befunde viel häufiger, als sie festgestellt werden; denn, wie dies Orth ausdrücklich hervorhebt, bei der Schwierigkeit der Durchforschung aller Abschnitte der Lymphdrüse kann ein negatives Untersuchungsresultat das Nichtvorhandensein von Stäbchen schwerlich beweisen. Unsere Befunde dem gegenübergestellt, liegt doch die Vermuthung sehr nahe, dass von dem adenoiden Gewebe des Rachens aus die Keime in die Lymphdrüsen eingedrungen sind, besonders wenn es sich um die Halslymphdrüsen handelt oder die gesammte Drüsenkette von der Schädelbasis aus bis zum Brustkorb herunter mitbetheiligt ist, und es ist dringend nöthig, in Zukunft, wenn Halslymphdrüsen als Träger des Tuberkelkeimes gefunden werden, auch die oberen Eingangspforten genügend zu durchforschen, um Sicherheit zu gewinnen, ob die Keime von hier aus eingedrungen sind. Die Ansicht Volland's, die übrigens ihre Anhänger hat, dass der Weg der Bacillen in die Lunge in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Phthise von den Lymphdrüsen aus erfolgt, entweder durch den Ductus thoracicus und den kleinen Kreislauf, oder durch die freien Lymphwege der Pleura hindurch, — eine Hypothese, die neben rein theoretischen Erwägungen sich auf das klinische Verhalten der fühlbaren Lymphdrüsen bei Kindern und Erwachsenen im Wesentlichsten stützte —, könnte in der Häufigkeit der Rachenmandeltuberkulose einen Beweis mehr zu finden suchen, insofern jetzt die erste Pforte für das Gift sichergestellt ist, und die Vermuthung überflüssig wird, der Bacillus durchdringe spurlos das lymphoide Gewebe der obersten Athmungswege. Wir haben deshalb dem Verhalten der Halslymphdrüsen die grösste Aufmerksamkeit zugewendet, ihre Schwellung bei den Kindern aber so durchgängig gefunden, dass nur daraus geschlossen werden konnte, dieselbe sei das Resultat aller möglichen Reize, die in der Umgebung einwirken, und um deren Mannigfaltigkeit gerade bezüglich des lymphatischen Rachenringes wir wirklich nicht verlegen sind. Die Halslymphdrüsen der fünf tuberkulösen Fälle weichen übrigens in ihrem Schwellungszustande ganz erheblich von einander ab. In Fall II. kaum merklich, in III. und V. unbedeutend und ohne Infiltration, in I. schon beträchtlicher und besonders für ein oberes Drüsenpaar bemerkenswerth, haben sie vor allem im IV. Falle unsere Bedenken erregen müssen, wenn es auch mehr die den Gaumenmandeln zunächst gelegenen retromaxillaren und vor dem Kopfnickerrande befindlichen Drüsen waren, die infiltrirt erschienen, weniger die des unteren Halsdreiecks. Sieht man die Sectionsprotocolle Schlenker's und Krückmann's durch und bemerkt die fast durchgängige tuberkulöse Erkrankung der Halslymphdrüsen in ihren Fällen, so könnten sich unsere Bedenken

allerdings steigern. Aber es besteht doch ein grosser Unterschied zwischen dem Beobachtungsmaterial dieser Autoren und unserer Krankenreihe; dort handelte es sich um secundär inficirte Gaumenmandeln mit zahlreicheren und giftstarken Keimen, hier um vereinzelte, schwer auffindbare Bacillen. Wenn auch ein verschiedener Virulenzgrad, wie beispielsweise bei den Löffler'schen Bacillen, bei dem Tuberkelgift nicht nachgewiesen ist, so deutet doch manches darauf hin. Die Beantwortung der Frage, ob bei unseren Patienten die Halslymphdrüsen schon Giftträger waren, die wir auf Grund der blossen klinischen Untersuchung nicht zu geben vermögen, hätten wir auf zwei Wegen liefern können. Zur Lymphdrüsenexstirpation intra vitam, die am sichersten Aufschluss geben würde, hielten wir uns nicht berechtigt, weil eine bestimmte therapeutische Indication nicht vorlag, und der zweite Weg, die Tuberkulininjection zu diagnostischen Zwecken, steht in weiteren Kreisen bekanntlich nicht in grossem Kredit. Jedoch findet diese letztere Methode immer gewichtigere Anhänger (Kossel[39], Maragliano, B. Fraenkel), und ihre Anwendung lag in unserer Absicht, wenn auch die Ausführung aus äusseren Gründen bisher unterblieben ist.

Nach allem Ausgeführten kann die tuberkulöse Rachenmandelhyperplasie, wenn auch ihre Prognose auf den ersten Blick günstig zu sein scheint, nicht als unbedenklich gelten, und wird dies seine praktischen Folgen haben müssen. Zunächst muss es als wünschenswerth bezeichnet werden, die histologische Untersuchung weiter auszudehnen, um ein grosses Zahlenmaterial zu gewinnen. Wenn an möglichst vielen Orten die Untersuchungen ausgeführt werden, so wird es sich auch herausstellen, ob bestimmte Ortsverhältnisse bezüglich der Häufigkeit der latenten Tuberkulose eine Rolle spielen. Für Wien, wo die Tuberkulose sehr verbreitet ist und, wenigstens nach der Zahl der Veröffentlichungen zu schliessen, die Fälle von Nasen- und Mundhöhlentuberkulose reichlicher beobachtet werden, als anderswo, hätte man an die kalkstaubhaltige Luft denken können, und für unsere Stadt kämen die so häufig Erkältungscatarrhe bedingenden Witterungseinflüsse in Betracht, die mit ihren fortwährenden Schwankungen und plötzlichen Veränderungen in der geographischen Lage Hamburgs begründet sind. Dass die histologische Untersuchung sehr im Interesse der Patienten liegt, ist ein weiterer Umstand, der die Ausdehnung derselben empfehlen muss. In therapeutischer Beziehung fordert die Sachlage die radicale Operation, die so leicht nicht ist, als angenommen werden könnte. Die kleinen Reste adenoiden Gewebes, die gern dicht hinter dem Choanalbogen oder seitlich oberhalb des Tubenwulstes sitzen bleiben, und die bisher als bedeutungslos gelten konnten, wenn nur die volle Nasenathmung gesichert war, können nicht weiter übersehen werden. Wünschenswerth wäre ein einheitliches Operationsverfahren, da die gegenwärtige Mannigfaltigkeit der Methoden und die reichliche, ein halbes Hundert wohl schon erreichende Zahl der empfohlenen Instrumente in weiteren Kreisen dem Eingriff nicht grade Kredit und Ruhm verleiht. Auch die Spiegeluntersuchung des Cavum retronasale wird zu neuem Rechte gelangen; denn nur sie allein ist im Stande uns über die Vollkommenheit der stattgefundenen

Operation zu unterrichten, für die der Finger nur ein manchmal nicht zu vermissender Nothbehelf ist. In der Indicationsstellung zur Operation ist der Umstand, dass latente Tuberkulose auch hinter geringeren Graden der Hyperplasie sich verbergen kann, zu berücksichtigen; Lermoyez's Standpunkt, dass die geringen, die Nasenathmung nicht schädigenden Wucherungen, auch wenn sie als tuberkulös erkannt sind, unberührt bleiben sollen, ist sicher zu verwerfen. Mit dem alten Schlendrian, dass es genüge, ein Hauptstück der Hyperplasie zu entfernen, der Rest von selber atrophire, wenn nur der Zweck, die Nasenathmung zu bessern, erreicht ist, ist für immer zu brechen.

Literatur.

1. Halbeis, J., Die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraums. München und Leipzig.
2. Hopmann, Die adenoiden Tumoren als Theilerscheinung der Hyperplasie des lymph. Rachenringes. Halle 1895.
3. Trautmann, Anatomische und pathologische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille. Berlin 1886.
4. Derselbe, Handbuch der Ohrenheilkunde. II. Band (herausgegeben von H. Schwartze). Leipzig 1893.
5. Seifert und Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase. Wiesbaden 1895.
6. Strassmann, Ueber Tuberkulose der Tonsillen. Virchow's Archiv. Bd. 96.
7. Dmochowski, Erkrankungen der Mandeln und Balgdrüsen bei Schwindsüchtigen. Ziegler's Beiträge. Bd. X.
8. Derselbe, Ueber secundäre Affectionen der Nasenrachenhöhle bei Phthisikern. Ziegler's Beiträge. Bd. XVI.
9. Schlenker, Ueber Mandeltuberkulose und Halsdrüsenerkrankung. Virchow's Archiv. Bd. 134.
10. Krückmann, Zusammenhang von Halsdrüsen- und Mandeltuberkulose. Virchow's Archiv. Bd. 138.
11. E. Fraenkel, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. X.
12. Wendt, Die Krankheiten der Nasenrachenhöhle. Ziemssen's Handb. Bd. 7.
13. Suchannek, Beiträge zur normalen und pathologisch. Anatomie des Rachengewölbes. Ziegler's Beiträge. Bd. III.
14. Derselbe, Ueber Scrophulose u. s. w. Halle 1896.
15. Koschier, Ueber Nasentuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1895. No. 36 bis 42.
16. Lermoyez, Des végétations adénoïdes tuberculeuses. Annales des maladies de l'oreille etc. Oct. 1894.
17. Roth, referirt im Internationalen Centralblatt für Laryngologie. Jahrg. VI. Decemberheft.
18. Dieulafoy, Bulletin de l'Académie de médecine. Paris 1895. (20. April und 7. Mai.)
19. Volland, Ueber die Wege der Tuberkulose zu den Lungenspitzen. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1893. Bd. 23.
20. Helme, La question de végétations adénoïdes tuberculeuses. L'Union méd. Sept. 1895.

21. Lermoyez, Les végétations adénoïdes tuberculeuses. Paris 1895.
22. Broca, referirt im Internation. Centralblatt für Laryngologie. Märzheft 1896.
23. Brieger, Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellsch. Jena 1895.
24. G. Gottstein, Pharynx- und Gaumentonsille primäre Eingangspforte der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1896 (August).
25. Brindel, Résultats de l'examen histologique de 64 végétations adénoïdes. Revue hebdom. de Laryngologie. Bordeaux 1896 (Juli- und Augustheft).
26. Krückmann, Ueber Fremdkörpertuberkulose und Fremdkörperriesenzellen. Virchow's Archiv. Bd. 138.
27. Maragliano, Latente und larvirte Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. Mai 1896.
28. Busse, Die Tuberkulose der Tonsillen vom klinischen Standpunkte. Virch. Archiv. Bd. 144.
29. Tompson und Hewlett, Mikroorganismen in der gesunden Nase. Referirt im Internation. Centralblatt für Laryngologie. Novemberheft 1895.
30. Lermoyez et Wurtz, referirt im Internation. Centralblatt für Laryngologie. Octoberheft 1893.
31. Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Berlin 1887.
32. Isambert, citirt aus Orth's Lehrbuch, S. 663.
33. Thost, Ueber die Symptome und Folgekrankheiten der hyperpl. Rachenmandel. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1896.
34. Demme, Berl. klin. Wochenschr. 1883, No. 15.
35. Heller, A., Ueber Pharyngotherapie. Münchener med. Wochenschr. 1894.
36. Ziem, Nasenleiden bei Infectionskrankheiten. Münchener med. Wochenschr. 1894.
37. v. Starck, Münchener med. Wochenschr. 1896. No. VII.
38. Ziemssen, Zur Aetiologie der Tuberkulose. Klinische Vorträge. Leipzig 1888.
39. Kossel, Ueber die Tuberkulose im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 21.

XXXII.

Ueble Zufälle nach Nasenoperationen.

Von

Docent Dr. **L. Réthi** in Wien.

In der Regel verlaufen Nasenoperationen ohne Zwischenfall und die Heilung erfolgt ohne Complication; zuweilen treten jedoch üble Zufälle hinzu. Zu den relativ häufigen Vorkommnissen gehören Ohnmachtsanfälle, Kopfschmerz, Erbrechen, Fieber, Angina lacunaris, vorübergehende Amaurose, Delirien, epileptiforme Anfälle, Steigerung von vorhandenen Reflexneurosen u. s. f.[1]); es können auch bisher nicht vorhanden gewesene Reflexerscheinungen, Nieskrampf, Glottiskrampf, Schwindelanfälle, Neuralgien, einseitige Basedow'sche Krankheit etc. erzeugt werden[2]) und dann kommt es äusserst selten allerdings zu ernsten Zufällen, zu Infection der Nasenwunde von aussen oder zu Infection vom Naseninnern selbst, zu Erysipel, Phlegmone und Diphtherie, zu Pyaemie und Septikaemie oder durch Fortleitung der Entzündung nach oben zu Meningitis mit tödtlichem Ausgang.

Ein einschlägiger Fall, den ich beobachtete, ist folgender: Ein Herr von 62 Jahren, H. C. aus S., der seit einigen Jahren an verstopfter Nase litt, wurde mir von seinem Arzt zur Behandlung bezw. Operation überwiesen; er litt vor

---

1) a) Rosenberg, Berl. laryngolog. Gesellsch. 1889. 22. Nov.

b) Treitel, Die Reactionserscheinungen nach Operationen in der Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 16 u. 17.

c) Ruault, Des amygdalites et des angines infectieuses consecutives aux opérations intranasales. Paris, Steinheil, 1889.

2) a) Réthi, Neurosen, entstanden durch Behandlung des Naseninneren. Internat. klin. Rundschau. 1889. No. 51.

b) Semon, Unilateral incomplet Graves's disease after removal of nasal polypi. Brit. med. Journ. 1889. 20. April.

c) Aronsohn, Klinisch erzeugtes Asthma beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 17.

d) Chappel, Neurasthenia and neuralgia from traumatism of the nasal passages. New York med. Rec. 1890. 10. Mai.

Jahren an Malaria. Seit ca. 2 Jahren waren beide Nasenhälften vollständig undurchgängig; geringer, schleimig-eiteriger Ausfluss aus der Nase; links hie und da Ohrenschmerz; in letzter Zeit zeitweilig Kopfschmerz und Brustbeklemmungen. Einige Zeit, bevor er mir zur Behandlung überwiesen wurde, entfernte sein Arzt in seiner Heimath einige durch die vorderen Nasenöffnungen sich hervordrängende Nasenpolypen.

Die erste Sitzung fand am 15. Juli d. J. statt und ich constatirte bei dem gut genährten und kräftigen, aber blassen Patienten ganze Convolute von ödematösen Nasenfibromen, grössere und kleinere, dicht zusammengedrängt, herabreichend fast bis zur Ebene der äusseren Nasenöffnungen. Bei der Rhinoscopia posterior sah man beiderseits ebenfalls grosse Schleimpolypen, die weit in den Nasenrachen hineinragten und die Choanen vollständig obturirten. Ueberdies war eine ziemlich hochgradige hypertrophische Pharyngitis und mässige Laryngitis vorhanden. Ich entfernte in dieser Sitzung jederseits 3—4 Polypen und legte wegen der ziemlich starken Blutung auf der linken Seite einen Dermatolgazestreifen ein. Am Abend desselben Tages fiel das vordere Ende des Tampons vor und der Kranke entfernte denselben, worauf er ziemlich anhaltend blutete. Am nächsten Tage entfernte ich wieder einige Polypen, Blutung gering, Jodoleinblasung, Wattebausch, jedoch kein Tampon. Am 3. Tage Entfernung von zahlreichen Polypen, starke Blutung; Dermatolgazetampon. Am 18. Juli wurde der Tampon entfernt und dem Pat. ein Ruhetag gegönnt. Am 19. Abtragung mehrerer Polypen, ebenso am 20., wobei ein grosser Theil des degenerirten Schleimhautüberzuges beider mittlerer Muscheln mit entfernt und wegen starker Blutung wieder ein Dermatolgazestreifen eingelegt wurde.

Am 21. Juli klagte Pat. über Kopfschmerz, ich entfernte den Tampon — die Nase war bereits vollständig permeabel — und enthielt mich vorläufig jedes weiteren Eingriffes. Ich verschob die Schlussoperation auf den nächsten oder zweitnächsten Tag und verordnete Ruhe, kalte Umschläge auf den Kopf und Chinin, wegen der geringen Temperatursteigerung, die möglicher Weise auf seine Malaria zurückzuführen war; eine Verständigung mit dem Kranken, der nur türkisch und spanisch sprach, war mir nur schwer möglich.

In den nächsten Tagen sah ich den Kranken nicht und erfuhr erst am 24. Juli vom Primarius des Rothschildspitales, Herrn Prof. Oser, dass Pat. Tags vorher daselbst Aufnahme gefunden hatte. Ich untersuchte ihn da noch an diesem Tage und fand in der Nase grünliche, z. Th. braun verfärbte Krusten, die Schleimhaut mässig injicirt, ebenso die des Rachens. Ich entnehme nun dem Krankenprotokoll folgendes:

23. Juli. Pat. liegt die ganze Zeit über da ohne zu sprechen, auf Anrufen reagirt er, bringt auch hie und da einen Laut hervor und kommt mancher Aufforderung nach. Temp. 38,8. Pupille auf Licht links gar nicht, rechts träge reagirend; linke Nasolabialfalte fast ganz verstrichen. Der rechte Arm subparetisch, im Ellbogengelenk schmerzhaft. Am rechten Oberschenkel oberhalb des Knies eine 2 Decimeter lange und ebenso breite Röthung der Haut, die Stelle über dem übrigen Niveau erhoben und verdickt, die Peripherie gelblich braun verfärbt. Eine ähnlich beschaffene Stelle von 4-Kreuzerstückgrösse unterhalb der rechten Kniescheibe und unterhalb der rechten Inguinalgegend, und eine erbsengrosse Stelle an der Ulnarseite des rechten Vorderarmes.

Pat. schluckt die Nahrung gut und scheinbar ohne Schmerzen. Lungenschall normal; vesiculäres Athmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Herztöne dumpf

aber rein. Puls 78. Am Abdomen nichts Abnormes. Der Urin enthält Blutcylinder, einzelne rothe und weisse Blutkörperchen, Albumen und Methaemoglobin.

Am 24. Juli Temperatur zwischen 37,6 und 38,7.

Am 25. Juli Morgens Temperatur 38,2. Die gerötheten Stellen abgeblasst. Parese des rechten Arms zugenommen. Puls schwach. 6 Uhr Abends Temperatur 40. 7 Uhr Abends letaler Ausgang.

Am 27. Juli wurde die Obduction von Herrn Prof. Kolisko vorgenommen. Das Sectionsprotokoll enthielt Folgendes: An der Innenseite des rechten Oberschenkels eine leicht violett verfärbte, undeutlich begrenzte, ca. 2-handflächengrosse Stelle, über welcher die Epidermis sich leichter ablöst und der entsprechend das subcutane Gewebe diffus eiterig infiltrirt ist. In der Höhle des rechten Knie- und Ellbogengelenkes serös eiteriges Exsudat in reichlicher Menge angesammelt. Eine hellergrosse Stelle der Haut unter der Spina ant. sup. dextra und ein erbsengrosses knötchenartiges Infiltrat an der ulnaren Seite des rechten Vorderarms wahrnehmbar, welchen beiden entsprechend das subcutane Gewebe eiterig infiltrirt ist.

An der Innenfläche der Dura mater, über der linken Grosshirnhemisphäre, eine 1 Millimeter dicke Schicht fibrinös eiterigen Exsudats abgelagert, die inneren Meningen der ganzen linken Grosshirnhemisphäre von serös eiterigem Exsudat strotzend infiltrirt, während rechts die Innenfläche der Dura glatt und glänzend ist, die inneren Meningen zart, mässig mit Blut versehen, nur leicht längs der Furchen etwas getrübt, nach hinten zu stark ödematös sind. Gehirn etwas atrophisch, an der Spitze des linken Stirnlappens die Rinde und das Mark einiger Windungen von capillaren Blutaustritten dicht durchsetzt und dieser Stelle entsprechend eine piale Vene von einem vereiternden Thrombus obturirt. In der Nasenhöhle, sowie namentlich in den Keilbeinhöhlen dünnflüssig eiteriges Exsudat, die Schleimhaut injicirt und am Septum sowie an den Muscheln noch einige kleine ödematöse Polypen. Lungen emphysematös und ödematös. Herz schlaff, stark mit Fett bewachsen. Leber geschwollen und weich, ebenso die Milz. Nieren in mächtige Fettkapseln eingehüllt, sehr schlaff, in der Rinde erbleicht, von einzelnen capillaren Blutungen gezeichnet, vorquellend, in der Marksubstanz aufgelockert.

Somit handelte es sich in diesem Fall um eine Pyoseptikaemie mit hämorrhagischer Nierenentzündung, Unterhautzellgewebs- und Gelenkseiterung, Venenthrombose in der Pia mater und eitrige Hirnhautentzündung.

Nebenbei bemerkt ist der Fall namentlich aus dem Grunde auch anderweitig von Interesse, weil die peripheren Eiterungen (Unterhautzellgewebe — Gelenke) lediglich auf der, der Hirnaffection correspondirenden d. h. entgegengesetzten Körperhälfte auftraten.

Solche Ausgänge sind — trotzdem jetzt soviel operirt wird — zum Glück ausserordentlich selten und mir ist aus der Literatur nur 1 Fall von Nasenpolypen bekannt worden, der von Voltolini[1]), in dem nach der Operation Pyaemie mit letalem Ausgang eintrat. Obduction wurde nicht vorgenommen. Dagegen sind einige wenige Fälle bekannt geworden, in denen es nach galvanocaustischer Aetzung namentlich der mittleren Muschel zu Meningitis kam (Quinlan, R. Wagner, Lange, Lublinski).

---

1) Voltolini, Die Krankheiten der Nase. Breslau 1888.



Das seltene Vorkommen solcher Unglücksfälle ist schon Angesichts der anatomischen Verhältnisse der Nase zu verwundern: es ist ein inniger Zusammenhang zwischen den Blut- und Lymphbahnen der Nase und des Gehirns, nach den Versuchen von Axel Key und Retzius[1]) eine directe Verbindung mit dem Subdural- und Subarachnoidalraum vorhanden — obwohl Flatau[2]) die Injectionsmasse nie auf die Oberfläche der Nasenschleimhaut austreten sah. Auch sind in der Nase stets so viele und verschiedenartige Mikroorganismen vorhanden, pyogene Strepto- und Staphylokokken (Streptococcus pyogenes albus, aureus, citreus, der Friedländer'sche Kapselkokkus), und dennoch gehören üble Zufälle zu den grössten Seltenheiten. Dabei ist zu bedenken, dass man die Nase nicht in der Weise desinficiren kann, wie ein anderes Operationsfeld, erstens wegen der vielen Seitenbuchten und Nischen, die unseren desinficirenden Mitteln schon an und für sich mehr oder weniger schwer zugänglich sind, „solche Waschungen der Nase sind — wie M. Schmidt[3]) sagt, eine unnöthige Einlullung des Gewissens, unnöthig, wenn man mit sauberen Instrumenten und Händen operirt", zweitens weil die Mikroorganismen auch mitten im Secret eingebettet sind, so dass sie vor der Berührung mit den Medicamenten geschützt sind und drittens weil diese die Mikroorganismen auch bei energischer und langdauernder Einwirkung nicht immer abzutödten im Stande sind. Wir begnügen uns heutzutage — denn mehr kann man eben nicht thun — bekanntlich damit, die Nase, wenn bei der oft stenosirten Nase eine Durchspülung überhaupt möglich, schon 2—3 Tage vorher einige Male im Tage durchzuspülen und gründlich von Schleim zu reinigen, um die Mikroorganismen sammt dem Schleim zu entfernen; doch meint Zarniko[4]): „Sicher trägt an ihnen (den Unglücksfällen) nicht die Vorbereitung des Operationsfeldes Schuld."

Und schliesslich ist die Seltenheit solcher Ausgänge deshalb bemerkenswerth, weil eine Nachbehandlung in der Weise, wie an anderen Körperstellen nicht möglich ist; schützende Verbände sind nicht möglich und das Operationsfeld wird von dem in der Nase an anderen Stellen producirten Secret geradezu bespült. Das Eindringen von Mikroorganismen von aussen kann wohl mehr oder weniger verhütet, aber eine Berührung mit den in der Nase selbst vorhandenen Mikroben kann nicht hintangehalten werden und die Einblasungen von Jodol und Jodoform sind auch nicht im Stande, das Feld keimfrei zu machen.

Nun spielt aber zuweilen noch ein Umstand bei der Operation und Nachbehandlung eine grosse Rolle, nämlich die Blutung. Für gewöhnlich ist dieselbe insbesondere bei Nasenpolypen allerdings gering und es genügt,

---

1) Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. 1875.

2) Flatau, Ueber den Zusammenhang der nasalen Lymphbahnen mit dem Subarachnoidalraum. Berliner laryngolog. Gesellsch. 1890. 6. Juni.

3) M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. S. 143.

4) Zarniko, Die Krankheiten der Nase. S. 113.

vorne ein Wattebäuschchen einzulegen und dasselbe, wenn es blutig getränkt ist, zu wechseln, mitunter ist sie jedoch so profus, dass man sich zur Nasentamponade, zur Einführung von Gazestreifen gezwungen sieht. Es ist nun möglich, dass durch einen solchen Tampon, den auch Zarniko[1]) für nicht harmlos ansieht, Secretretention mit allen Folgeerscheinungen eintritt. Zarniko sagt: „Es ist sehr die Frage, ob nicht ein Theil der unglücklichen Ausgänge nach Nasenoperationen lediglich der Nasentamponade ihre Entstehung verdankt, die eine Ausbreitung von Siebbeinempyemen nach den Hirnhäuten zu verursachen.“ Auch Bresgen meint, dass in diesen Fällen die durch die Tamponade bedingte Secretstauung als Ursache des letalen Ausganges anzusehen sei.

In dem von mir beobachteten Falle ist jedoch eine Secretstauung wohl kaum anzunehmen — freilich nicht mit voller Sicherheit auszuschliessen —, der Tampon lag 12—24 Stunden, verstopfte nicht die ganze Höhle, ober- und unterhalb desselben konnte Luft durchtreten, nach Entfernung desselben floss keine grössere Eitermenge, jedenfalls kein übelriechendes Secret nach und der Tampon war auch nicht übelriechend. Ebenso kann die Tamponade in dem Falle von Wagner[2]) nicht ernstlich beschuldigt werden, denn sie wurde erst am 3. Tag nach der Aetzung vorgenommen, nachdem heftiger Kopfschmerz, Fieber und eine, wie Wagner meint, durch schon stattgefundene Sinusthrombose bedingte Nasenblutung vorausgegangen waren.

Man wird dem Tampon wohl kaum an diesen Ausgängen eine Schuld beimessen können; auch Schech[3]) sagt, dass er sich von den grossen Gefahren einer kurz dauernden Tamponade nicht hat überzeugen können; doch werden wir trotzdem von der Tamponade nach Möglichkeit Umgang nehmen — auch schon wegen der lästigen subjectiven Symptome — und nur bei starken Blutungen tamponiren und den Tampon — wie ich dies schon seinerzeit ausführte[4]) — höchstens 48 Stunden liegen lassen. Bei Verdacht auf Nebenhöhlenempyeme wird es sich empfehlen auch von einer kurz dauernden Tamponade abzusehen — selbst auf die Gefahr einer etwas grösseren Blutung hin, bezw. bei Nasenpolypen die Eingriffe nicht zu rasch aufeinander folgen zu lassen, damit sich der Kranke von dem Blutverlust erholen könne und wenn eine Tamponade wegen allzu profuser Blutung durchaus nicht umgangen werden kann, den Tampon schon nach 6—12 Stunden wieder zu entfernen.

Wenn nun die Bedingungen für Anti- und Asepsis in der Nase so ungünstig und für eine Infection und Fortleitung auf das Gehirn wegen der

---

1) l. c. S. 116.

2) Wagner, Erkrankungen des Hirns nach einfachen Nasenoperationen. Münchener med. Wochenschr. 1891. No. 51.

3) Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. 1896. S. 267.

4) Réthi, Die polypoide Rhinitis. Wien, Deuticke, 1894.

grossen Nähe und der innigen Gefässcommunication so günstig sind und Unglücksfälle dennoch so selten vorkommen, so muss angenommen werden, dass von Haus aus schon Schutzvorrichtungen vorhanden sind, welche den Organismus vor Infection bewahren und uns derzeit mit Sicherheit nicht bekannt sind.

Wenn nun aber zuweilen dennoch Unglücksfälle vorkommen, so liegen verhängnissvolle Verkettungen von Zufällen vor, deren wir nicht Herr werden können; es steht eben nicht in unserer Macht, solche Complicationen zu verhüten und wir müssen uns damit begnügen, die obigen Punkte und Verhältnisse vor Augen zu halten und die auf dieselben bezüglichen Cautelen zu befolgen.

XXXIII.

Die Asymmetrien der knöchernen Choanen.

(Nach einem Vortrage, gehalten auf der 68. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. am 22. Sept. 1896.)

Von

Dr. **Hugo Bergeat** (München).

(Hierzu Tafel XV.)

Die Veröffentlichungen, durch welche eine Asymmetrie der Choanen auf Grund bestimmten Nachweises constatirt erscheint, sind ganz vereinzelt. Die erste ist jene von Wenzel Gruber (Virchow's Archiv Bd. 7. 1877), mit den blossen Angaben der Maassverschiedenheiten, die sich an einem macerirten Schädel ergeben hatten; die übrigen stammen von Hopmann (XI. internat. med. Congress, Bd. II. S. 158 und ausführlicher Archiv für Laryngologie und Rhinologie Bd. III. S. 48ff.), welcher durch Wachsabdrücke des Nasenrachenraumes am Lebenden das Material zum Nachweis einer grösseren Häufigkeit des Vorkommnisses erlangte, und von Schutter (Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1895 S. 81), der sich zur Untersuchung eines Falles von congenitalem einseitigen Choanenverschlusse eben dieser Hopmann'schen Methode bediente[1]). — Hiergegen besteht eine bestimmte Angabe von Schaus (Archiv für klinische Chirurgie XXXV. 1), dass sich an den 300 Schädeln der Bonner Sammlung keine Asymmetrien der Choanen gefunden haben. Wenn der gleiche Autor ebenda S. 51 sagt, dass sich durch Digitaluntersuchung bei der Hälfte der mit Septumdeviation behafteten Patienten eine Verschiedenheit der Choanenweite constatiren liess, so ist das gewiss nicht immer auf die eigentliche Choane, sondern häufig auf die Distanz zwischen Septum und Tubenwulst zu beziehen.

Ich selbst bin vor 2 Jahren, ohne Kenntniss von den vorgenannten Daten zu haben, durch 2 genauer untersuchte Fälle von physiologischem Höherstand der einen Seite des weichen Gaumens zur Beobachtung von Choanenasymmetrien gelangt. Das Septum war in diesen Fällen gegen

1) Nachtrag bei der Correctur: Herr Prof. Körner machte mich darauf aufmerksam, dass in Stier's Inaugural-Dissertation (Untersuchungen über die Verbiegungen der Nasenscheidewand, Rostock 1895) ein Befund von 16 pCt. Choanenasymmetrie an den Schädeln der Rostocker anatomischen Sammlung erwähnt ist.



die Seite der höheren Gaumenhälfte geneigt, die derselben entsprechende äussere Choanenwand erschien distanter, der Tubenwulst derselben Seite war weniger hereinspringend und schloss in einer mehr nach unten aussen geneigten Ebene ab. Das veranlasste mich, mir von den Herren Professoren Rüdinger und Bollinger die in dankenswerthester Weise gewährte Erlaubniss zur Verfolgung des Gegenstandes an den macerirten Schädeln der k. anatomischen und pathologischen Institute in München zu erwirken. Ich bitte demnach im Auge zu behalten, dass ich, ausser bei besonderer Markirung, nur von der knöchernen Choane sprechen werde.

Die Besichtigung hat sich auf etwa 1200 Schädel von Menschen erstreckt, ausserdem auch noch auf ein paar Dutzend solche von verschiedenen Affen und etwa 100 von sonstigen Säugethieren, meist Carnivoren, worunter eine Collection von 68 Hundeschädeln inbegriffen ist. Ich kann es mir nicht versagen, die Befunde am Thierschädel in aller Kürze zu bringen, nachdem ich nur durch sie Aufklärung über verschiedene Befunde am Menschenschädel erlangt habe.

A. Säugethiere mit langgestrecktem Schädel.

Unter diesen waren die Extreme der Grösse durch den Iltis und durch grosse Hunderassen repräsentirt. Mit augenfälligen Choanenasymmetrien waren je der einzige vorhandene Schädel von Schaf und Dachs, dann 2 von 5 Fuchs- und 9 von 68 Hundeschädeln behaftet. Unter diesen letzten 68 Exemplaren rechnete ich 23 zu den grossen Racen (bis herab zum Pudel), und an diesen war 8 mal, an den 45 kleineren aber nur 1 mal (Pinscher) eine bedeutendere Choanenasymmetrie zu beobachten. Im Allgemeinen ist sie am ausgeprägtesten bei dem Dachse, einem der Füchse, dem Windhunde No. 63, dem Hühnerhunde No. 26 und der Ulmer Dogge No. 18. Localisirt ist sie bei den gestrecktschädeligen Thieren hauptsächlich am unteren Rande der Choane, indem der hintere Rand des harten Gaumens, und zwar 10 von 13 mal der linke, weiter nach vorne sich befindet, die eine Gaumenhälfte demnach als verkürzt sich darstellt; dabei konnte aber nur ausnahmsweise eine Flächeneinbusse des entsprechenden horizontalen Gaumenfortsatzes mit Bestimmtheit erkannt werden, so dass die sagittale Verkürzung durch eine frontale Verbreitung wettgemacht zu sein scheint. Daneben kann sich das Os pterygoideum bald auf der gleichen, bald auf der anderen Seite etwas lateralwärts verschoben und sein hinterer Rand stärker nach vorne geneigt zeigen. Endlich sind einzelne Male Verschiebungen des hinteren Septumrandes vorhanden: beim Schafe ist er leicht convex nach links, beim Dachse neigt er sich nach rechts unten, beim Hunde No. 18 nach links unten.

Man wird bei dieser Categorie von Schädeln am leichtesten über das Verhältniss der Asymmetrien der Choanen zu jenen des gesammten Schädelbaues klar, weil diese Schädel infolge der grossen Distanzen sagittal vor einander gelagerter Theile und der geringen Niveauverschiebungen in der oberen und imaginären unteren Mittellinie

eine viel bessere Abstandsbemessung und Visirung gestatten als die gewölbteren Menschen- und besonders die holperigen Affenschädel. Fast alle 13 Schädel mit Choanenasymmetrie weisen nun in mehr minder erheblichem Grade Unregelmässigkeiten des gesammten Schädelbaues auf. Speciell fand sich der eine Processus condyloideus 7 mal deutlich weiter nach hinten verschoben (und zwar 6 mal auf der Seite der kürzeren Gaumenhälfte), ebenso 6 bezw. 4 mal die Fossa glenoidea; 7 mal zielte die Gaumennaht statt nach der Mitte des Hinterhauptloches nach dem einen Processus condyloideus (hiervon wieder 5 mal nach jenem auf Seite der kürzeren Gaumenhälfte); endlich war 5 mal die obere Sagittallinie nicht gerade verlaufend, sondern im Bogen oder Winkel nach der Seite gekrümmt.

Diese einzelnen Daten sind folgendermassen schematisch zusammenzureimen:

Am lebenden Thiere steht nicht, wie es am isolirten Schädel sich ansieht, der eine Processus condyloideus weiter zurück (was nur bei einer Lordose der Halswirbelsäule, mitunter ganz erheblichen Grades, der Fall sein könnte), sondern es stehen die beiden Processus condyloidei in der gleichen Frontalebene, während die Basis cranii vom Hinterhauptsloche weg eine Ablenkung nach der Seite erleidet. Würde sich nun diese Schrägstellung des Schädels bis zum vordersten Kopfende fortsetzen, so würden die Schnauze und die Sehaxe in eine biologisch höchst ungünstige Richtung fallen; das wird aber dadurch vermieden, dass die Längsaxe des Schädels sich in die richtigere Sagittale zurückzubiegen vermag. Diese Correction kann so vor sich gehen, dass die Schädelhälfte auf der Seite der Deviation sich verlängert oder auf der entgegengesetzten Seite sich verbreitert, und es sind in der That mehrere Anhaltspunkte für diese Auffassung gegeben, insbesondere die geringere Entfernung zwischen der Fossa glenoidea und dem Processus condyloideus auf der concaven Seite des Schädels; auch die geringere Kürze des Gaumens in seinem hinteren Theile, welche häufiger auf Seite der Concavität des Schädels sich findet, wäre dafür heranzuziehen, weil ein mehr breiter als langer Oberkiefer vorne unbedingt den Anschluss an seinen Partner festhalten muss, hinten aber sich mit weniger Umständen verkürzen kann, weil dort bei diesen Säugethieren nur verhältnissmässig dünne Knochen hinter dem Kiefer lagern und weil der weiche Gaumen und die Rachenschnürer den Defect functionell auszugleichen vermögen. Es wäre sehr interessant, die Rolle der einzelnen Knochen bei den Schädelverschiebungen und bei ihrem Ausgleiche zu studiren, und ich bedauere nur nicht die geeigneten Objecte zu besitzen, die ich nach Belieben zergliedern könnte. — Am instructivsten zeigen sich diese Verschiebungen an dem Dachsschädel mit seiner bogenförmigen Ablenkung der oberen Sagittallinie und jenem der Ulmer Dogge No. 18, welcher in einer nach links vorne unten gedrehten Schraubenform den Ausgleich findet. — Uebrigens können auch primäre Asymmetrien des Gesichtsschädels Ungleichheit der Choanen hervorbringen. So findet sich Verschmächtigung des Oberkiefers und Verlängerung des harten

Gaumens beim Hühnerhund No. 20 infolge Bruches des Nasenbeines und traumatischen Defectes in der maxillaren Gaumenplatte all das auf der gleichen Seite.

B. Affen.

Ohne Ausnahme weisen alle Schädel grosser Affen, von welchen ich auch ausserhalb der anatomischen Sammlung mehrere zu sehen bekam, sehr deutliche Choanenasymmetrie auf, die von kleineren Arten dagegen nur ausnahmsweise und nur in geringem Grade (ganz Aehnliches habe ich bereits bei den Hunden, die doch in Bezug auf Zähmung und Freiheit sich ganz gegentheilig verhalten, festgestellt!). Ich habe an grossen Affenschädeln je einen von Schimpanse und Mandrill, 7 von Gorilla und mindestens 12 von Orangutan besichtigt; leider waren es nur ausgewachsene Exemplare. Die Form der Asymmetrie war bei allen Arten eine verschiedene, wie auch die Form der Choanen eine recht verschiedene, je nach den Arten ist. Ich will nun nur über jene beiden Arten sprechen, von welchen ich mehrere Exemplare zu sehen bekommen habe:

Beim Gorilla findet sich durchaus eine stärkere Neigung des einen Flügelfortsatzes nach unten auswärts meist nebst Verkürzung der gleichseitigen Gaumenhälfte und einem Höhenunterschiede in dem ganzen Niveau der Choane,

beim Orangutan dagegen nur das höhere Emporragen der einen Choanenkuppe.

Im Allgemeinen ist es meist die linke Choane, deren Kuppe die grössere Höhe erreicht, und meist der rechte Flügelfortsatz, welcher mehr nach unten aussen neigt, was zusammen dem häufigeren Befunde auch bei den Choanenasymmetrien des Menschen entspricht.

Trauma an 2 Gorillaschädeln (Fistel der Kieferhöhle dicht unter der Orbita, verheilter Rinnenschuss am Supraorbitalwulste) haben Atrophie des gleichseitigen Oberkiefers und Auswärtsneigung des anderseitigen Flügelfortsatzes im Gefolge. — Die Schädelasymmetrien lassen sich am Affenschädel nur schwer substantiiren, weshalb ich mich begnüge anzugeben, dass man durch das Hinterhauptloch — die Schädeldecke war niemals abzunehmen — Verschiebungen des Clivus Blumenbachii und der hinteren Sattellehne erkennen konnte.

C. Menschen.

Man muss unterscheiden:

I. Die asymmetrische Stellung der gesammten Choanenanlage im Körper und

II. die Asymmetrie, Ungleichheit der beiden Choanen untereinander.

Die asymmetrische Stellung (I.) betreffend, will ich mich begnügen ihr Vorkommen durch ein Beispiel darzuthun. Wenn infolge einer Knochenerweichung oder Verdünnung, wie diese besonders bei Greisen (z. B. am Schädel Diepolder) vorkommt, die Umgebung nur des einen

Processus condyloideus sich in die Schädelhöhle hineinsenkt, so tritt natürlich die gleichseitige Schädelhälfte tiefer herab; der Schädel muss sich um eine sagittale Axe drehen, das Septum aus seiner senkrechten Stellung weichen und die eine Choane sich etwas über die andere legen. Hopmann's Abbildungen im Archive für Laryngologie III. 1. Heft Seite 55, 58 (2. Bild), 64 No. 1 zeigen hauptsächlich solche asymmetrische Stellungen der Choanen, welche gewiss auch noch auf andere als die oben exemplificirte Weise verursacht sein können.

Die II. Art, die Ungleichheit, die eigentliche Asymmetrie der Choanen, wird uns fortan allein beschäftigen. Ihre Häufigkeit ist keineswegs gering, wenn auch beim Menschen nicht so bedeutend, wie bei den grossen Affen und Hunden, aber immerhin möchte ich sie nach meinen ersten Notizen, in welchen jeder erkennbare Fall Platz fand, auf etwa 10 pCt. veranschlagen. Da v. Török die Schädelasymmetrien auf mindestens 50 pCt. schätzt, so ist meine Zahl relativ keine hohe.

Die Constatirung an sich und noch mehr jene des genauen Typus bietet häufig grosse Schwierigkeiten, insbesondere bezüglich der Ungleichheit der oberen Choanengrenze bei stark geneigter Pars basilaris occipitis; es sind verschiedene Hilfsmittel, wie die Betrachtung der Choanen durch einen gegen den Basillartheil gelehnten Spiegel, die Inspection nach Wendung des Schädels auf den Scheitel oder von der Incisura pyriformis aus u. A. anzuwenden. Insbesondere ist es nothwendig, den Schädel in der Horizontalen zwischen den beiden äusseren Gehörgängen, manchmal auch in jener zwischen den Processus condyloidei zu orientiren. Andererseits finden sich aber doch auch so ausgesprochene Verhältnisse, dass man zur Aufstellung verschiedener Typen gelangen kann. Ich bemerke, dass die schönsten Demonstrationsobjecte durch einen Frontalschnitt gewonnen werden, welcher dicht vor den Processus pterygoidei angelegt wird.

Von diesen Typen nun ist der häufigste und am meisten charakteristische jener, bei welchem der eine Flügelfortsatz horizontaler steht, also mehr nach unten aussen sich neigt. Das Gesammtbild bei ungekürzter Ausbildung, so zu sagen in der vollen Blüthe des Typus ist folgendes:

Der eine Flügelfortsatz (häufiger der rechte) zieht von der Ala vomeris weg in kurzem Bogen nach aussen und manchmal etwas nach vorne. Seine innere Contur bekommt meist eine ganz lineare Gestalt statt der normalen leichten Varusform; sein basaler Theil zieht besonders an der äusseren Seite verstärkt aus; der untere Rand seiner äusseren Flügelplatte zieht senkrechter und meistens mehr frontal; der Hamulus pterygoideus nimmt deutlichen, bisweilen selbst übermässigen Antheil an der Auswärtsneigung. Die gleichseitige Choane verliert oben an Rundung, Breite und Höhe, gleicht aber diesen Verlust durch Tieferrücken ihres Bodens am harten Gaumen wieder aus, was aber keineswegs etwa die Tieferstellung der gleichseitigen Incisurahälfte zur Folge haben müsste. Die beiden Gaumenhälften verbinden sich hinten meist in einer gleichmässigen schiefen Ebene, einzelne Male hingegen unter Bildung einer Stufe (Schädel

No. 86 gegen jenen des Mörders Dantinger, Abbildung 3). Eine Vorwärtsverschiebung des hinteren Gaumenabschlusses, auf Seite der Auswärtsneigung ist beim Menschen nicht häufig (Spamer 264), ja vielleicht sogar seltener als die Vorwärtsneigung des Flügelfortsatzes, welche sich mittelst Visirung im Profile und an isolirten Gesichtsskeletten gut erkennen lässt. — Auf der entgegengesetzten Seite ist der Flügelfortsatz meist ebenfalls etwas verändert, nämlich etwas senkrechter und geradliniger absteigend. — Die hintere Vomerkante pflegt in mittlerem Grade der Auswärtsneigung des Flügelfortsatzes zu folgen; doch ändert sich das unterschiedlich bei ungleicher Breite des Gaumens; der Vomerkopf, welcher überhaupt viele Unregelmässigkeiten der Anlage aufweist, ist gerne auf der Seite der Auswärtsneigung verkleinert. Ganz selten nimmt die Septumkante eine Bogenform mit Concavität gegen die Seite der Auswärtsneigung hin an (Mörder Dantinger), was eine Beengung des Septums bereits in der Choane bedeutet und was von den Verziehungen infolge der Maceration auseinanderzuhalten ist. Im Naseninnern wird das Septum meist gegen die Seite der fehlenden Auswärtsneigung hin convex und trägt ebenda sehr regelmässig an der Vereinigungsstelle der knöchernen Septumplatten eine Spina oder Crista! — Auch ohne diese Beeinträchtigung durch die Deviation und Crista besitzt die Nasenhöhle auf Seite der fehlenden Auswärtsneigung ein engeres Lumen. — Der molare Theil des Alveolarkörpers hat ebenso wie der Flügelfortsatz eine Neigung nach aussen.

Ein paar sehr schöne Beispiele für diesen vollen Typus stellen dar die Schädel „Mörder Dantinger“ (Abbildung 3), 61 Münchener, 484 Kabyle, an welchen der auswärts geneigte Flügelfortsatz zugleich verlängert ist, 188 Mörder Aigner (Abbildung 4), dessen Flügelfortsätze eine Valgusknickung aufweisen, welche auf Seite der Auswärtsneigung noch verstärkt ist.

Meistens jedoch sind nicht alle begleitenden Einzelheiten vorhanden. So fehlt bei No. 314 die Auswärtsneigung des Septums und die Crista; andere Male haben die Choanen oben die gleiche Höhe (No. 160, 66, ferner am Schädel eines vierjährigen Knaben, welcher bereits eine wohlentwickelte Crista septi trägt, und an einem Schädel ohne Nummer, an dem die Choane auf der Seite der Auswärtsneigung in der Verticalen um 2 mm länger ist, da der Senkung des Gaumens kein Eintrag geschehen ist); oder es haben die Choanen unten das gleiche Niveau; oder es ragt die Choane gerade auf der Seite der Auswärtsneigung höher infolge Senkung des Bodens der anderseitigen Keilbeinhöhle; oder es kann eine Anlage zu stärkerer Varusform an beiden Flügelfortsätzen das Bild verändern. Der äusserst stark verschobene Schädel No. 80 weist eine sehr beträchtliche Auswärts- und Vorwärtsneigung des linken Flügelfortsatzes auf (Abbildung 5); gleichwohl ist das Septum flach und besitzt keine Crista, und ist an der linken Choane nicht nur der Boden herab-, sondern auch die Kuppe hinaufgerückt, so dass ihre Gesammthöhe 31 gegen 27 mm an der anderen Choane beträgt. So würden sich noch manche Varietäten auffinden lassen.

Die Auswärtsneigung des Flügelfortsatzes kann auch eine partielle, nämlich auf den Basaltheil beschränkte sein, während der Plattentheil in winkeliger oder bogenförmiger Varusstellung den Ausgleich sucht (Kamerunneger, 492 Nordafrikaner, 167 15jähriger Knabe aus München.)

Sehr selten ist die Asymmetrie durch primäre Einwärtsstellung des einen Flügelfortsatzes; ich kann eine solche nur beim Neger 503 (Abbildung 6) annehmen, wo anscheinend infolge Verkümmerung der rechten Hälfte des Keilbeinkörpers mit Erhöhung der Decke der rechten Choane eine Einwärtsneigung des Basaltheiles entstanden ist, welche durch verstärkte Valgusstellung des Plattentheiles ausgeglichen wird.

Sonst noch lassen sich seltenere Typen aus der Verschiedenheit des Contours der Decke und der Seitenwand, ferner aus der Lage, Breite und Höhe der Choanen ableiten. Diese letzteren sind gut illustrirt durch:

No. 550 Indianer: Rechte Choane etwas höher;

No. 166 10jähriger Knabe: Linke Choane breiter, besonders aber höher als die rechte, so dass der Processus sphenoidalis ossis palatini auf ein paar Millimeter von der Ala vomeris entfernt bleibt;

No. 271 Spanier: Rechte Choane durchaus nach oben verschoben; die beiden Gaumenhälften bilden eine Stufe; hinterer Gaumenabschluss rechts bedeutend weiter vorne; Septum convex nach rechts;

No. 316: Rechter Choanenboden tiefer und weiter vorne abschliessend;

No. 314: Linke Choane viel breiter und höher;

No. 313: Rechts der Processus pterygoideus und noch mehr der Gaumenabschluss weiter nach vorne.

Was nun die Aetiologie anbelangt, so ist zunächst die Suche nach Anzeichen von Choanenasymmetrie an den in der anatomischen Sammlung zahlreich vorhandenen Foeten- und Neugeborenen-Schädel ganz resultatlos gewesen; es lässt sich deshalb aber noch nicht verneinen, dass einzelne Individuen die Choanenasymmetrie schon mit auf die Welt bringen können.

Erst der Schädel eines 4jährigen Knaben No. 160 mit gut entwickelten Zähnen, aber offenen Fontanellen und vergrössertem Schädelhohlraum, also mit Hydrocephalus, weist eine Auswärtsneigung des einen Flügelfortsatzes und des Septums (Abbildung 2), an dem sich bereits eine wohlausgebildete Crista befindet, auf; leider erlaubt das intacte Schädeldach keine Controle der oberen Seite der Schädelbasis. — Dann wieder ist bei einem 10jährigem Individuum ein Höherstand der Choanendecke, offenbar die Folge mangelhafter Entwicklung der einen Hälfte des Keilbeinkörpers, zu finden.

Ich unterscheide die ätiologischen Factoren folgendermassen:

1. Ungleichmässige Einwirkung mechanischer und statischer Momente bei nicht genügend consolidirtem Schädel- und Knochenbau. Hierher ist vielleicht zu rechnen die ungleichmässige Pression der Schädelbasis, in welcher das für die Choanenbildung so bedeutungsvolle Keilbein eingefügt ist, bei dem anhaltenden Liegen auf einer

Seite oder die einseitige Kopfhaltung (Caput obstipum) von Kindern mit verminderter Knochenconsistenz, möglicherweise auch von osteomalacischen Erwachsenen und von Greisen; ferner jedenfalls die ungleichmässige Benützung des Gebisses. Auf letztere werde ich durch die besondere Häufigkeit unvollständiger Typen von Choanenasymmetrie an Greisenschädeln geführt, und sie ist auch sehr naheliegend, wenn man bedenkt, dass ein Theil der Kaumuskulatur direct an den Seitenpfeilern der Choanen seinen Ursprung hat. (Beiläufig bemerke ich, dass das Caliber der Nasenhöhlen an macerirten Greisenschädeln grösser erscheint als an jüngeren Schädeln.) Dagegen aber, dass die stärkere Benutzung der einen Gebissseite die allgemeine Ursache der Choanenasymmetrie sei, spricht das Vorkommen der allermarkirtesten Befunde gerade an Schädeln mit intactem Gebisse.

2. Primäre Unregelmässigkeiten am Choanenrahmen. Die einfache Verbreiterung und Erhöhung der Choane, dann die Verlagerung des unteren Choanenrandes nach vorne lassen sich leicht auf diese Weise deduciren. Auch Asymmetrien der Alae vomeris können kleine Ungleichmässigkeiten hervorbringen. Einmal habe ich bereits die Verlängerung des einen Flügelfortsatzes, allerdings nicht als die einzige Ursache der Choanenasymmetrie, zu erwähnen gehabt.

3. Secundäre Verschiebungen am Keilbein und Vomer, infolge asymmetrischen Wachsthums des übrigen Schädels. Das Keilbein liegt derart inmitten des Kopfes, dass es, ein paar kleine Verschlussknochen ausgenommen, mit jedem Knochen desselben direct oder indirect (Unterkiefer) in Berührung steht. Seine unvergleichlich mannigfache Gliederung — die blosse Variation von Furchen- und Buchtenbildung am Siebbeine kann damit nicht den Vergleich aushalten — schafft im passiven Sinne hier Stützpfosten (Processus pterygoideus) und Puffer (Ala major und Corpus), im activen Sinne aber aus den ebengenannten Theilen Hebelarme und Keile. Eine grosse Oberfläche begünstigt ein starkes Wachsthum, wogegen eine reichliche Markeinlagerung, entsprechend den bekannten Experimenten v. Kölliker's mit der Krappfütterung, im Stande ist die Apposition von Knochenmasse zu reguliren. Es liegt der Gedanke nahe, dass die Keilbeinhöhlen haupsächlich zu dem Zwecke vorhanden sind, die gegenseitige Unabhängigkeit der einzelnen Abschnitte (grosser, kleiner Flügel, Körper) in Bezug auf ihre Spongiosa herzustellen und die Periostfläche noch besonders zu vergrössern. Ja selbst der einheitliche Körper des Keilbeines weist infolge der constanten Trennung der beiden Höhlen zwei einigermassen getrennte Ernährungsgebiete auf. Ich muss hier Harke's häufige Erwähnung einer Verschmelzung der beiden Keilbeinhöhlen (Beiträge zur Pathologie und Therapie der oberen Athmungswege, Wiesbaden, 1895) auf Grund Hunderter von eigenen Untersuchungen an todten Objecten wenigstens für das Münchener Material als unbestätigt erklären; nur ein einziges Mal (path. Sammlung No. 63) habe ich bei furchtbarer Caries am hinteren Theile des Gesichtsschädels die beiden Keilbeinhöhlen zu einer fast hühnereigrossen, vielfach an den Wänden durchbrochenen Höhle vereinigt ge-

sehen. Ich gebe aber zu, dass die grossen Unregelmässigkeiten der Keilbeinhöhle nur bei der gründlichsten Untersuchung diesen Irrthum vermeiden lassen.

Es ist leicht begreiflich, und die genaue Betrachtung der Keilbeine lässt es auch erkennen, dass durch Ungleichmässigkeit des Schädelwachsthums das Keilbein und, nachdem dasselbe am Rahmen der Choanen durch seinen Processus pterygoideus den hervorragendsten Platz einnimmt, auch die Choanen verändert werden müssen. Ebenso werden gewisse Verschiedenheiten der Oberkiefer, da diese am Processus pterygoideus ihre eine Stütze haben, die Stellung desselben beeinflussen können. Ich bringe zur Erläuterung einige Befunde:

No. 80 nicht ganz vollständiger Typus bei linksseitiger Auswärtsneigung (Abbildung 5). Infolge Verwachsung der linken Coronarnaht erhält die rechte Hirnschädelhälfte ein grösseres Volumen und Gewicht; zum Ausgleiche rückt der linke Oberkiefer mit dem Flügelfortsatze weiter nach aussen, wodurch das Gesetz von der Verlängerung des Hebelarmes zur Geltung kommt. Die Form des Keilbeines anlangend, ist der Processus clinoideus posticus durchs Hinterhauptloch linkerseits tiefer- und weiter zurückstehend zu sehen; die linke Ala major ist an der Fossa temporalis concaver und viel schmäler als die rechte.

61 Münchener; gleicher Typus. — Linke Lambda-, rechte Coronarnaht im Verstreichen; linke Ala major concaver und steiler.

484 Kabyle; gleicher Typus, aber Auswärtsneignng rechts. — Rechte Coronarnaht mehr verstrichen; Schädel bei Oberansicht concav rechts; linke Ala major sehr viel breiter in der Fossa temporalis.

473 Unterägypter; rechter Flügelfortsatz auswärts geneigt, bei gleicher oberer Höhe der Choanen. — Sagittalnaht nach links hinübergezogen, rechte Orbita höher; linke Ala major breiter, rechte concaver.

Mörder Rami, ähnlich wie 473, aber links Auswärtsneigung. Höherstehen der Orbita und des Oberkiefers und Jochbeines rechts; Keilbeinkörper links viel breiter, so dass der Canalis opticus bedeutend verlängert ist.

Majumbamann, ganz typische Auswärtsneigung rechts. — Gesicht nach rechts verschoben; rechter Oberkiefer von hintenher als verbreitert zu erkennen.

Kamerunneger; mit unvollständigem Typus rechts auswärts. — Linke Craniumhälfte in toto zurückstehend; rechter Oberkiefer in toto kleiner.

160 4jähriger Knabe mit Hydrocephalus; auswärts rechts, ohne Senkung der rechten Choane. — Der rechte Oberkiefer ist sagittal und vertical vergrössert.

Im Allgemeinen habe ich folgende häufige Unregelmässigkeiten zusammentreffend mit der Auswärtsneigung des Flügelfortsatzes gefunden:

Verstreichen der gleichseitigen Lambdanaht (Dantinger, No. 61);

Verschiebung des Schädelhöhlenvolumens nach der anderen Seite (Dantinger, No. 61, 484, 473);

Verlängerung der anderen Schädelseite nach hinten (Kamerunneger u. A.);

Abweichung der Sagittalnaht nach hinten gegen die andere Seite (167, 492, 717);

Verbreitung der Ala major auf der anderen Seite (484, 473);

Concave Form derselben in der Schläfengrube auf der gleichen Seite (No. 61, Dantinger, 473);

Verschmälerung des Keilbeinkörpers auf der gleichen Seite (Rami, Pathologie No. 31);

Verbreiterung des Gesichtes auf der gleichen Seite (Majumbamann, No. 124, 160, 167), endlich

überzählige Zähne (Weisheits- resp. Schneidezahn) auf Seite der Auswärtsneigung (124, 167).

4. Dem Anscheine nach anthropologische Momente. Es ist nämlich eine ganze Serie von 6 Abessinier- und Oberägypterschädeln No. 475 bis 480 (einzig No. 481 ist normal) dadurch sehr auffallend, dass sich stets die rechte Choane nach oben verlängert zeigt, ohne dass besondere Verschiebungen an den Schädeln vorhanden wären. Dabei besteht keine Einheitlichkeit der Form der Choanen noch der übrigen Details der Asymmetrie.

Die practischen Gesichtspunkte im Zusammenhange mit der Choanenasymmetrie sind: Ihr Verhältniss zu Asymmetrien des gesammten Schädels, so dass sich in ihr dieselben graduell zum Ausdruck bringen können, und ihre mögliche Deutung als Zeichen einer Entartung, als welches sie sich wegen der hervorragenden Befunde bei Verbrechern und bei grossen Thierarten ansehen lässt. Sonst noch kommt die Choanenasymmetrie in Betracht bei Erklärung der Ungleichheit der Tubenwülste, der Rosenmüller'schen Gruben, der Asymmetrien im Nasenrachenraume, am harten und weichen Gaumen, sowie am Oberkiefergebisse besonders in dessen hinterem Theile, endlich betreffs der ungleichen Weite der Nase und der Deformationen des Septums.

Zahlreiche Untersuchungen an nicht macerirten Präparaten haben mir keine so bemerkenswerthen Befunde geliefert wie die Skelettpräparate oder wie sie Hopmann am Lebenden erhielt. Ich konnte nur unbedeutendere Unterschiede der Form, Stellung und Weite der Choanen entdecken, und glaube annehmen zu müssen, dass es im Leben Verkleinerungen des Choanenlumens infolge fluxionärer und exsudativer Schwellung der Schleimhaut giebt, welche sich nach dem Tode und besonders durch die Einwirkung wasserentziehender Flüssigkeiten verlieren. Solche Choanenasymmetrien, wie feuchte Präparate sie zeigen, findet man abgebildet bei Zuckerkandl I. Bd. (II. Aufl.) X., 6, II. Bd. XI., 3 und XII. 3.

Noch habe ich ein paar Beobachtungen pathologischer Choanenasymmetrie, ebenfalls an macerirten Schädeln, zu besprechen.

1. No. 313 der Sammlung der Anatomie weist eine Exostose am linken Choanendache auf, welche als stumpfer Kegel den oberen Choanencontour in 2 kleine Spitzbögen theilt. Solch ein Stalaktit wäre im Stande, bei der hinteren Rhinoskopie das Vorhandensein dreier Choanen vorzutäuschen, da wir ja von den Choanen nur den oberen Theil zu erblicken pflegen.

2. Schädel eines Erwachsenen in meinem eigenen Besitze, aus Würzburg: Der harte Gaumen trägt im Bereiche der horizontalen Gaumenfortsätze und noch auf 3 mm weiter nach vorne einen congenitalen Spalt. Beide Processus pterygoidei sind (wie das überhaupt bei Gaumenspalten der Fall ist, wo die Divergenz 70° statt normaler 10° betragen kann) stärker nach aussen geneigt. Den augenfälligen Eindruck der Asymmetrie bewirkt das Septum, dessen hintere Kante fast parallel mit dem linken Flügelfortsatz zieht, um sich an die hinten nur linkerseits ausgebildete Crista palatina anzusetzen (Abbildung 7).

3. Hydrocephalus von colossalem Umfange bei einem Kinde (Sammlung der k. Pathologie No. 1). Verdickung des Vomers im obersten Theile seiner Kante und sehr starke Linksneigung; der untere Theil des Vomer anscheinend atrophisch.

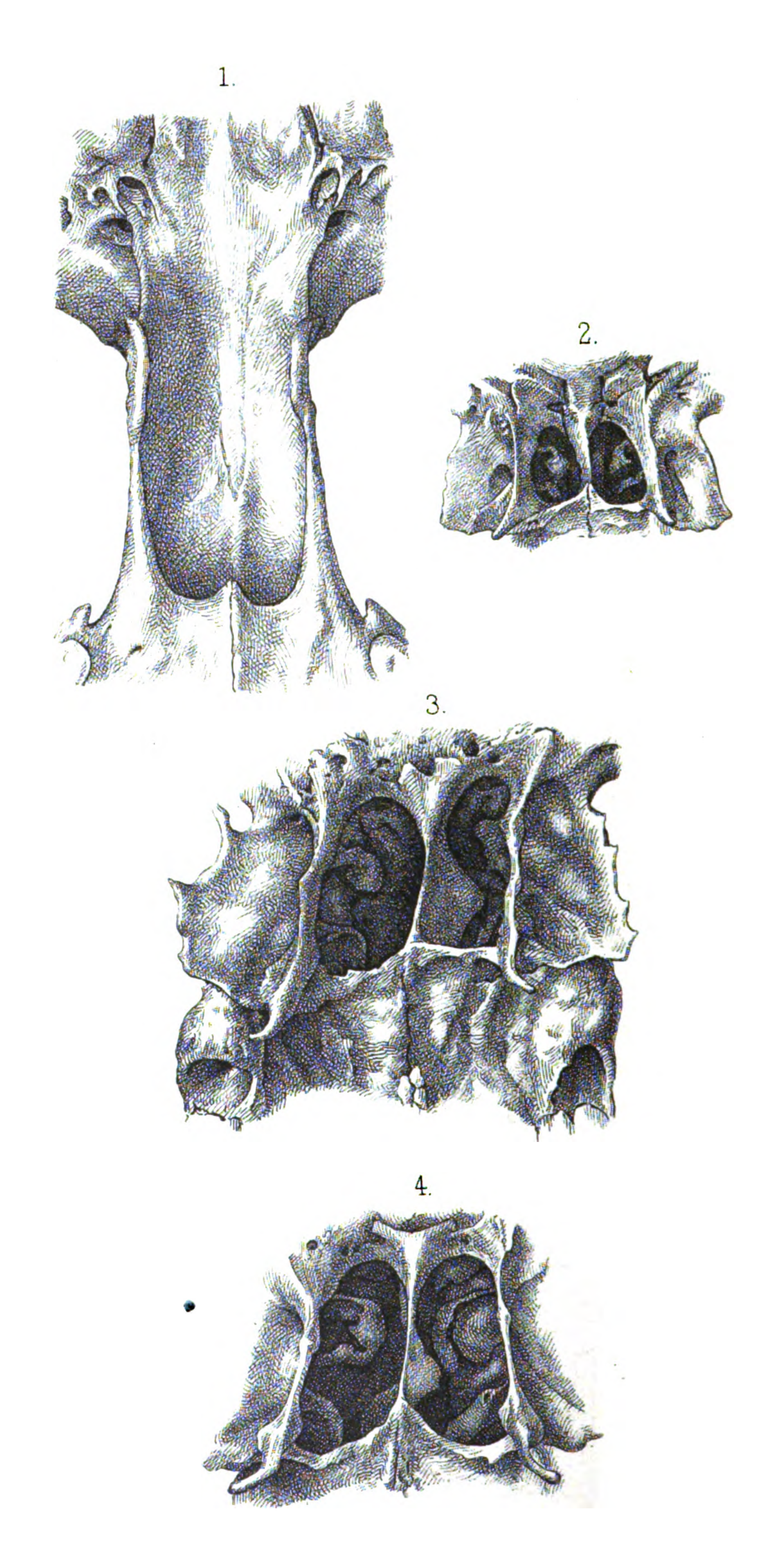
4. No. 16 der Sammlung der k. Pathologie, wegen diverser Affectionen am Stirnbeine und Occiput mit „Lues“ bezeichnet. Mannigfache Affectionen an den Siebbeinen und den unteren Muscheln. Gaumenplatte allgemein verdünnt. — Die Choanen (Abbildung 8) haben, vom äusseren Ende der Alae vomeris zur Mitte des Gaumenrandes gemessen, eine Höhe von rechts 25, links 29 mm bei fast gleichem Niveau an ihrer Kuppe, und in ihrer Mitte eine Breite von rechts 10,5, links 20 mm; dies ist aber noch nicht die Breite des wirklich knochenfreien Lumens der rechten Choane, sondern dieselbe ist innerhalb des Septum-Flügelfortsatzrahmens ausserdem durch eine von oben nach unten geschlitzte Knochenplatte mit gezähneltem Rande soweit verlegt, dass nur ein 2 mm und im untersten Theile 4 mm breiter Spalt bleibt, der im Leben gewiss selbst wieder durch eine Membran vollkommen verschlossen war. Der rechte Flügelfortsatz ist nicht verkürzt, doch steht er der Schädelmittelebene etwas näher als der linke; das Septum ist nach rechts hin convex ausgebogen.

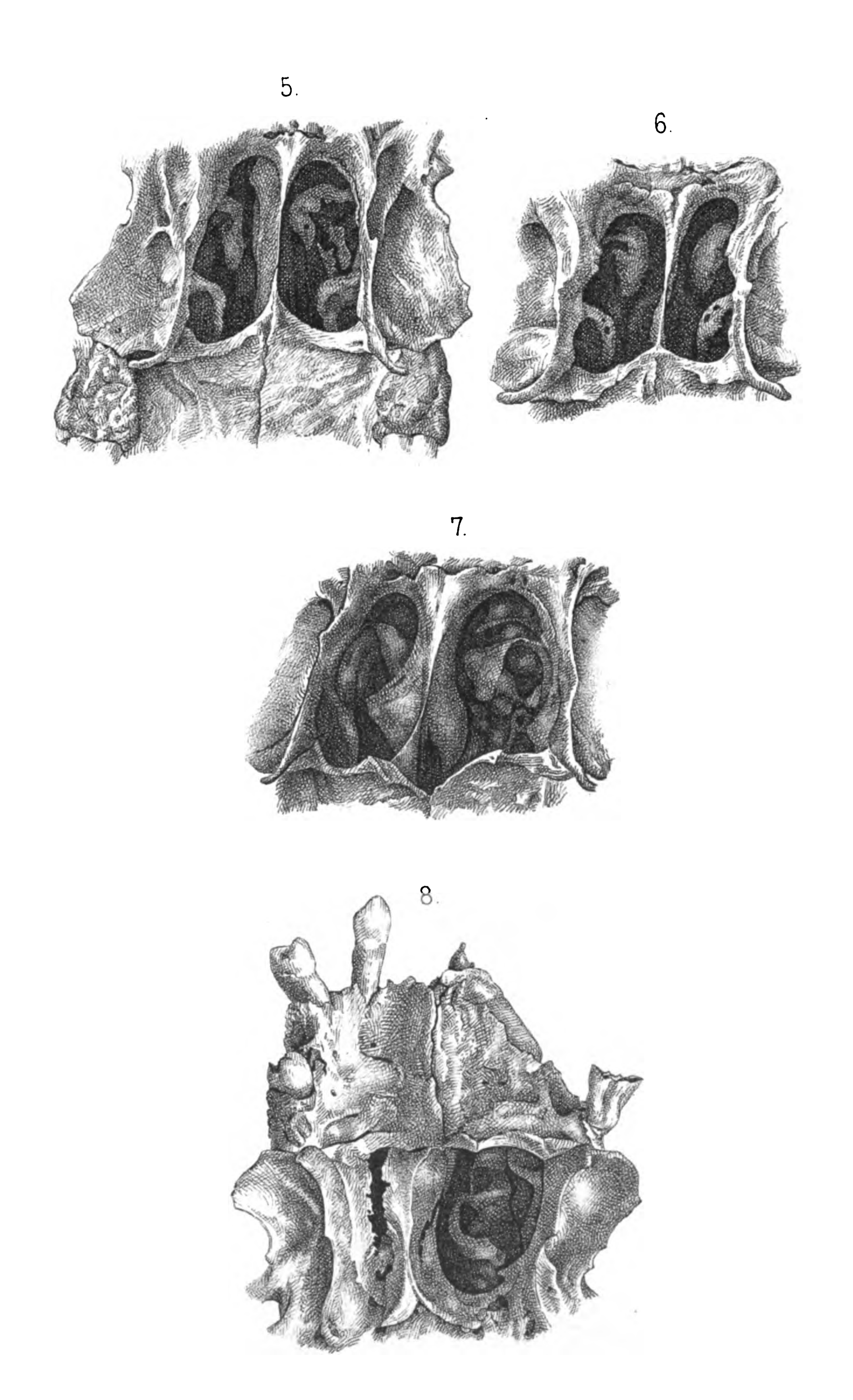
Liegt nun hier ein angeborner halbknöcherner Choanenverschluss oder eine narbige Stenose vor? Wir können uns bestimmt für das Letztere aussprechen; denn durch den Eingangs citirten Fall Schutter's wissen wir, dass die congenital verschlossene Choane nur eine Verschiebung der Maasse ihres imaginären Lumens aufweist. Die Schutter'sche verschlossene Choane hatte in der Queren ein Minus von 2 mm, in der Verticalen dagegen ein Plus von 3 mm gegenüber der durchgängigen Choane. Diese Verschiebung ist demnach mit der allseitigen Retrecirung im vorliegenden Exemplare absolut nicht zu vergleichen und kann nur durch die Atrophie der einen Hälfte des Keilbeinkörpers entstanden sein, wodurch der

freie Raum nach oben hin sich erhöhen und der Flügelfortsatz näher an die Mittellinie rücken musste.

Erklärung der Tafel.

1. Nasenrachenpartie der Ulmer Dogge No. 18, von unten.
2. Choanen des 4jährigen hydrocephalischen Kindes, No. 160 des Münchener anatomischen Institutes: Haupttypus, gestört durch die Höhe der rechten Choane.
3. Choanen des Mörders Dantinger (voller Haupttypus).
4. Choanen des Mörders Aigner, No. 188 (voller Haupttypus).
5. Choanen eines 23jährigen Schusters, No. 80, dessen Schädel colossale Verschiebungen aufweist (Haupttypus gestört durch die gleiche Höhe des Choanendaches und den Mangel der Deviation und Spina septi).
6. Choanen eines Negers, No. 503 (einziger Fall von partieller Einwärtsneigung des einen, nämlich des rechten Flügelfortsatzes).
7. Septumverschiebung nach links bei partieller Gaumenspalte. Die Zeichnung ist ein wenig von rechts her aufgenommen.
8. Verschluss und Verkleinerung der rechten Choane an No. 16 („Lues") der Münchener pathologischen Sammlung. Wegen Verwachsung der beiden oberen Halswirbel ist die Ansicht von unten her aufgenommen worden.


1.
2.
3.
4.



Photolith. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

XXXIV.

Ein ungewöhnlicher Fall von Soor der Mundhöhle, des Nasenrachenraumes und des Larynx.

Von

Dr. **J. Sendziak** aus Warschau.

P., 15 Jahre alt, Tochter eines Beamten, kam am 28. Juli 1894 zu mir und klagte über Störungen beim Schlucken, Sprechen durch die Nase und von Zeit zu Zeit Regurgitation der Flüssigkeiten durch die Nase. Diese Symptome dauerten ungefähr seit 2 Wochen. Vor 1 Monat litt die Kranke an einer schweren Diphtherie, welche grosse Schwäche hinterliess.

Bei der Untersuchung fand ich Folgendes: Die schlecht genährte und bleiche Kranke wies in den inneren Organen (Herz und Lungen) keine Veränderungen auf. Der Zustand fieberlos. Der Puls schwach und klein. Dysphagie; die Sprache ziemlich stark näselnd. In der Mundhöhle auf dem ganzen weichen Gaumen, den Gaumenbogen, Zäpfchen eine starke Röthung und Schwellung der Schleimhaut, auf welcher in ziemlich grosser Menge hie und da verstreute weisse Flecken zu sehen sind, von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu $^1/_2$—1 cm im Durchschnitt. Diese letzteren entstehen offenbar aus dem Zusammenfliessen von zwei oder mehr Flecken. In besonders grosser Menge befanden sich dieselben auf beiden Gaumenmandeln, wo sie geradezu ganze Membranen bilden, den diphtheritischen ähnlich. Die hintere Pharynxwand dagegen bietet deren wenig, nur kleinere hie und da verstreut.

Bei der Untersuchung der Nase von hinten mittels des Spiegels (Rhinoscopia posterior) überzeugte ich mich, dass auch der Nasopharynx von pathologischen Processen nicht frei war. Sowohl die obere Wand (namentlich die sogenannte Tonsilla Luschkae), wie auch die Seitenwände (die Gegend der Eustachi'schen Röhren, Foveae Rosenmülleri) waren theilweise mit einzelnen kleinen weissen Flecken von demselben Charakter wie in der Mundhöhle bedeckt.

Die Schleimhaut, welche den Nasopharynx bedeckt, war ziemlich stark geröthet und angeschwollen.

Die hinteren Enden der mittleren und unteren Nasenmuschel, wie auch des Vomers, bieten ebenfalls kleine weisse Flecken. Dagegen konnte ich in der Nase von vorn, mit Ausnahme eines geringen Catarrhs, den oben beschriebenen ähnliche Erscheinung nicht constatiren. Erst bei der Untersuchung mit dem Laryngoskop bemerkte ich ebenfalls weissliche Flecken oder vielmehr Membranen auf der angeschwollenen und ziemlich gerötheten Zungenmandel, etwas weniger auf der vorderen Oberfläche der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten und der hinteren Wand, sowie in den Sinus pyriformes. An beiden letzteren Stellen waren sie wie-

der in grösserer Menge. Die Schleimhaut eben genannter Stellen ist geröthet und geschwollen.

Die Stimmbänder, besonders die wahren, bieten dagegen keine Veränderungen. Die Ohren resp. die Trommelfelle sind gesund. Das Gehör normal. Die lymphatischen Halsdrüsen auf beiden Seiten sind etwas vergrössert, aber nicht schmerzhaft. Der Appetit ist schwach, Stuhlgang normal. Die Menstruationen nur gering.

Schon der Anblick allein erweckte die Vermuthung eines pilzartigen Processes. Mittelst einer sterilisirten Zange entfernte ich einige weisse Flecken, sowie Membranen von verschiedenen Stellen der Mundhöhle (Gaumenmandel), des Nasopharynx (Tonsilla pharyngealis), endlich von der Zungenmandel und der hinteren Larynxwand, was ziemlich leicht und fast ohne Blutung auszuführen war, wobei die unterliegende Schleimhaut eine ziemlich starke Röthung und leichte Unebenheit zeigte. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigten diese Flecken immer denselben Charakter: zahlreiche epitheliale Zellen und Pilzmassen, welche bei näherer Betrachtung aus verzweigten cylindrischen Fäden bestanden, aus den länglichen überliegenden Zellen mit Körnchen gebildet. Ausserdem waren die sogenannten Sporangia und einzelne Sporen sichtbar. Mit einem Worte hatten wir mit dem typischen Bild des sogenannten Soorpilzes zu thun, Oidium albicans s. lactis (Robin) genannt, identificirt in der letzten Zeit mit Mycoderma vini (Grawitz) und Saccharomyces albicans (Rees).

Ueber den Verlauf der Krankheit ist wenig zu sagen. Ich verschrieb der Kranken innerlich Arsenik in Gestalt von Sol. Pearsoni mit Tinct. chinae comp. und zum Gurgeln Menthol. Der allgemeine Zustand fing an sich zu bessern. Der Appetit und das Aussehen ebenfalls. Die Regurgitation durch die Nase hörte auf. Die Schmerzen beim Schlucken liessen nach und die Anzahl der Flecken resp. Membranen verminderten sich. Die Röthung und Anschwellung der Schleimhaut der Mundhöhle, des Nasopharynx und des Larynx wurde geringer. Nach Verlauf von 2 Wochen waren kaum noch Spuren dieses Leidens auf den Gaumen- und Zungenmandeln zu sehen. Schliesslich verschwanden auch diese. Nach 2 Monaten war davon nichts mehr zu entdecken. Die Sprache war deutlich, ohne Näseln, und der allgemeine Zustand gut.

Bekanntlich ist Soor ein Leiden, welches speciell dem Kindesalter angehört und besonders bei Säuglingen vorkommt. Bei Erwachsenen zeigt er sich im Allgemeinen selten und dann meistens in Folge mehr oder weniger anhaltender, den Organismus erschöpfender Leiden, wie z. B. Lungentuberkulose, Diabetes mellitus, Krebs, Typhus etc. [Schmidt[1])]. Schech[2]) behauptet, dass dieses Leiden auch bei ganz Gesunden vorkommen kann (2 Fälle). Ebenso B. Fränkel[3]), aus dessen Poliklinik Mlinik in seiner Dissertation einen Fall von idiopathischem Soor bei einem Erwachsenen 1877 ausführlich beschrieb. Derartige Fälle beobachteten ebenfalls Freudenberg und Seifert[4]).

In Folge acuter pathologischer Processe tritt Soor sehr selten, besonders bei Erwachsenen auf. Von einer solchen Möglichkeit spricht Forchheimer[5]).

1) Die Krankheiten der Luftwege. Berlin 1894. S. 439.

2) Die Krankheiten der Mundhöhle etc. III. Aufl. 1890. S. 201.

3) B. Fränkel, Pharynxkrankheiten. Eulenburg's Encyklopädie. I. u. II. Aufl.

4) Die Pathologie der Zungentonsille. Archiv für Laryngologie. I. Bd. S. 68. 1894.

5) The diseases of the mouth in Children. Philadelphia 1892. p. 58.



Löri[1]) beschrieb einen Fall von fibrinöser Lungenentzündung, bei welcher am 7. Tage während der Krisis Soor in der Mundhöhle auftrat und sich ziemlich rasch auf den Pharynx und Larynx verbreitete. Ein sehr interessanter Fall von Soor im Rachen und in der Nase bei einem 17jährigen Kranken nach schwerer dreiwöchentlicher Influenza wird von Thorner[2]) aus Cincinnati beschrieben. Rosenberg[3]) spricht in seinem Handbuche über Pharynx- und Larynxkrankheiten ebenfalls von einem dem obigen identischen Falle, d. h. Auftreten von Soor während einer schweren Influenza.

Unser Fall ist merkwürdig, da hier Soor 1. bei einer erwachsenen Patientin, und 2. in Folge einer acuten Krankheit (Diphtherie des Pharynx) auftrat.

Noch in einer anderen Hinsicht verdient er Aufmerksamkeit, nämlich was die Localisation des pathologischen Processes betrifft. Es ist bekannt, dass Soor vorwiegend sich in der Mundhöhle [auf den Mandeln und der Zunge, Butlin[4])] zeigt, von wo er sich vor Allem nach unten resp. an den Larynx verbreitet.

Solche Fälle beobachteten Schroetter[5]), sowie Massei und Fasano. In den Fällen der Letzteren waren die Soormassen sogar die Ursache einer bedeutenden Athmungsbeschwerde. Auf ihrem Wege afficirt manchmal die Krankheit die sogenannte Zungenmandel (Tonsilla lingualis s. quarta). In der ausgezeichneten Monographie von Seifert über die Krankheiten der Zungentonsille[6]) finden wir zwei derartige Fälle erwähnt, welche der Verfasser bei zwei erwachsenen gesunden Personen beobachtete.

Schon bedeutend seltener ist die Ausdehnung des Soor von der Mund- und Pharynxhöhle nach oben, also in der Richtung des Nasopharynx und der Nasenhöhlen. Letzteres wird gewöhnlich auf folgende Weise erklärt: Soor entwickelt sich ausschliesslich an den Stellen der Schleimhaut, welche mit Plattenepithel bedeckt sind. Das Cylinder- resp. Flimmerepithel dagegen, welches z. B. die Nasenhöhlen bedeckt, begünstige nicht die Entwicklung des Soor. Diese Behauptung ist nur bis zu einem gewissen Grade berechtigt, denn es giebt Fälle, wo sich Soor in der Nasenhöhle entwickelte. Hierher gehört vor Allem der obenerwähnte Fall von Thorner.

Merkwürdig ist auch der von diesem Verfasser erwähnte Fall von Valentin aus Bern, ein 9jähriges Mädchen betreffend, in welchem Soor den Nasopharynx (die Gegend der Eustachi'schen Röhren) und das mittlere Ohr afficirte.

In unserem Falle von Soor wurden nach der Reihe die Mundhöhle (der weiche Gaumen, das Zäpfchen und die Mandeln), die Zungenmandel, Epiglottis, die aryepiglottischen Falten, die hintere Larynxwand, die Sinus pyriformes auf der einen Seite, auf der anderen die Nasopharyngealhöhle (Tonsilla pharyngealis, die Gegend der Eustachi'schen Röhren, Foveae Rosenmülleri), endlich der hintere Theil der Nasenhöhlen (hintere Enden der Nasenmuscheln und Vomeris), mit einem Worte, fast der ganze obere Theil der Athmungswege war in unserem Falle von Soor afficirt, was jedenfalls ziemlich selten vorkommt.

1) Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens etc. Stuttgart 1885. S. 67.

2) Soor des Rachens und der Nasenhöhle bei einem Erwachsenen, als Begleiterscheinung der Influenza. New York med. Monat. 1892, Febr.

3) Die Krankheiten der Mundhöhle etc. Berlin 1893. S. 151.

4) Diseases of the tongue. London 1885. p. 383.

5) Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1892. S. 131.

6) l. c.

XXXV.

Bemerkungen zur Probepunction der Kieferhöhle und zu deren „seröser Erkrankung“.

Von

Dr. **G. Krebs** in Hildesheim.

1. Das wichtigste diagnostische Hilfsmittel zur Erkennung des Kieferhöhlenempyems ist die Probepunction mit nachfolgender Durchspülung oder Luftdurchblasung. Dieser wohl allgemein anerkannte Lehrsatz hat zu einer ausserordentlich häufigen Anwendung dieser Massnahme geführt. Es entsteht nun die Frage, ob dieselbe als ein durchaus unschädlicher und harmloser Eingriff anzusehen ist.

Man führt die Probepunction besonders in Fällen von Naseneiterungen aus, um deren Sitz festzustellen. Bei der Unmöglichkeit der Asepsis in der Nase ist Gelegenheit zur Infection einer noch gesunden Kieferhöhle durchaus vorhanden. Fälle, in denen durch nasale Eingriffe Eiterungen der Kieferhöhle entstanden, sind schon mehrfach beschrieben. Dass gerade die Probepunction der Höhle zu ihrer Infection geführt hat, ist meines Wissens allerdings noch nicht unumwunden mitgetheilt worden, und ich kann glücklicherweise aus eigener Praxis ebenfalls nichts derartiges berichten. Verdächtig genug aber lauten z. B. die Mittheilungen von Noltenius[1]), dass eine „fast klare, nur wenige Schleimflocken enthaltende, seröse Flüssigkeit sich in der Folge trübte, dann eitrig wurde“; verdächtig ferner die Angabe Grünwald's[2]), dass er in einigen Fällen bis zu viermal die Kieferhöhle probeweise eröffnet habe, ehe er den gesuchten Eiter darin fand. Bei aller Werthschätzung dieses verdienstvollsten Erforschers der Nebenhöhlenerkrankungen steigt da doch der Argwohn auf, dass der bei der vierten Punction gefundene Eiter die Folge der drei vorhergehenden war. Grünwald lehrt: eine negative Punction beweist nichts. Dieser Satz, welcher zu einer geradezu unbeschränkten Anwendung der Probepunction führen muss, scheint erfreulicher Weise irrig zu sein. Grünwald selbst sagt, und zwar mit vollem Rechte, dass bei seiner Methode der Punction mit nachfolgender Luftdurchblasung auch ganz geringe Secretmengen aus der Höhle herausgeschleudert werden. Es bleibt also nur übrig, den Nachweis zu führen, dass bei Kieferempyemen stets, wenn auch zuweilen geringere, Eitermengen in dem Antrum vorhanden sind. Und dieser Nachweis wird leicht erbracht aus der Gestalt der Kieferhöhle und der Lage ihres Ausführungsganges, noch augenfälliger ferner aus dem Unterschied des spontan in die Nase abfliessen-

1) 37 Fälle von seröser Erkrankung der Oberkieferhöhle. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1895. 4.

2) Die Lehre von den Naseneiterungen. 2. Aufl. München 1896. S. 194.

den und des durch Operation entleerten Eiters. Solch' scheusslich stinkende oder krümelige Secrete, wie man sie bei künstlicher Eröffnung der Höhle gewinnt, findet man wohl nie in den Nasengängen der Kranken. Wenn also ein Kieferhöhlenempyem besteht, so ist auch stets Eiter in der Höhle vorhanden, und der negative Ausfall einer Probepunction ist ein vollgültiger Beweis für die Intactheit des Antrum.

2. Als Einstichstelle wird für die Probepunction der Kieferhöhle fast allgemein die äussere Wand des unteren Nasenganges gewählt. Dabei erlebt man zuweilen die unangenehme Erfahrung, dass die Durchstossung der Knochenwand mit der dünnen Nadel nicht gelingt oder dass letztere bricht. Die Wahl des unteren Nasenganges zur curativen Punction der Kieferhöhle erfolgte aus chirurgischen Grundsätzen. Diese fallen aber fort bei der explorativen Punction, besonders wenn man ihr die Durchspülung oder Durchblasung folgen lässt. Hier ist der mittlere Nasengang, vorzüglich die hintere Region des Sinus semilunaris, ein viel günstigerer Angriffspunkt. Statt einer näheren anatomischen Darlegung dieser Verhältnisse citire ich die Worte Zuckerkandl's[1]), dass „es an keiner Stelle des Kiefergerüstes leichter gelingt, die Highmorshöhle zu eröffnen, als von hier aus". Ich punctire seit $1^1/_2$ Jahren vom mittleren Nasengange aus und kann diese Methode lebhaft empfehlen. Die Nadel stösst hier meist nur auf Weichtheile, seltener auf Knochenlamellen. Die Letzteren sind alsdann gewöhnlich leichter zu durchdringen, als im unteren Nasengang, und wenn dies ausnahmsweise nicht der Fall ist, so steche man etwa $^1/_2$ cm vor oder hinter der ersten Stelle ein und wird da meist nur Weichtheile antreffen. In Folge dessen verläuft der Eingriff auch schmerzloser, als vom unteren Nasengange aus. An keinem Orte ist man endlich sicherer, in die Höhle, selbst bei ihrer rudimentären Entwickelung, zu gelangen, als hier, in der Nähe ihres natürlichen Ausführungsganges.

3. Eine Frucht der häufigen Probepunction ist die Aufstellung eines neuen Krankheitsbildes: der „serösen Erkrankung" der Kieferhöhle von Noltenius[2]). N. hat binnen kurzer Zeit in 38 Fällen bei der Probepunction der Kieferhöhle seröses Exsudat gefunden, welches eine Reihe von Beschwerden verursacht haben soll und eine chirurgische Behandlung veranlasste. Demgegenüber erklärten Reinhard und Moll auf der dritten Jahresversammlung der Niederländischen Gesellschaft für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, dass sie nie serösen Inhalt in der Kieferhöhle gefunden hätten. Meine Erfahrungen über diesen Punkt sind nur geringe, weil ich aus den ad 1 erwähnten Gründen nicht häufig punctire, sind aber nicht ohne Interesse. Ich habe seit Noltenius' Veröffentlichung zweimal serösen Inhalt in der Kieferhöhle gefunden. In beiden Fällen handelte es sich um ein Stirnhöhlenempyem derselben Seite. Da keines der subjectiven und objectiven Symptome auf diese „seröse Erkrankung" der Kieferhöhle zurückzuführen war, wurde dieselbe nicht weiter behandelt. Nach einer Woche punctirte ich in beiden Fällen wiederum das Antrum und fand es leer. Bei einem der Patienten wiederholte ich nach einem Jahre diesen Eingriff, ebenfalls mit negativem Resultate. Diese beiden Fälle lehren nicht, was die zeitweise Ansammlung serösen Exsudates in der Kieferhöhle bedeutet, sie lehren aber, dass es sich dabei nicht um eine irgend welche operative Behandlung rechtfertigende Krankheit handelt.

1) Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1882. S. 42.
2) l. c.

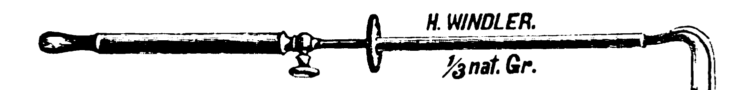
XXXVI.

Tamponträger für den Nasenrachen.

Von

Professor **B. Fränkel** (Berlin).

Eine kleine Veränderung, welche ich an den Tamponträgern nach B. Baginsky habe anbringen lassen, hat sich mir in der Praxis so bewährt, dass ich nicht unterlassen möchte, dieselbe den Fachgenossen mitzutheilen. Ich habe an demselben durch die hiesige Firma H. Windler statt der winkeligen, eine Krümmung anbringen lassen, wie sie der Form des Cavum entspricht und wie sie sich z. B. an dem Fenstermesser Gottstein's findet (vergl. Abbildung). Mit dem so



geformten Instrument kann man leicht, und ohne dass der Patient Schmerz empfindet, den Nasenrachen bepinseln. Man geht mit dem nicht zu dicken Wattetampon bei event. niedergedrückter Zunge gegen die hintere Pharynxwand hin unterhalb des Velum vor und fährt mit einer kurzen Drehung nicht in der Mittellinie, sondern seitlich hinter das Velum. Erfolgt dabei eine Contraction der Constrictoren, so stellt sich der Passavant'sche Wulst dem Tampon entgegen. Dann muss man keine Gewalt anwenden, sondern einen Augenblick warten, um unbehindert weiter nach oben zu gelangen. Oberhalb des Passavant'schen Wulstes findet sich kein Hinderniss mehr. Sind wir erst da, so können wir das Instrument hin und her schieben und besonders die hintere Wand bequem bepinseln. Der Patient braucht dabei durch unsere Manipulation in keiner Weise schmerzlich berührt zu werden; auch lässt sich eine Blutung fast immer vermeiden. Selbst bei Kindern kann man auf diese Weise z. B. Cocainlösung als Vorbereitung für die Operation der Adenoiden bequem im Nasenrachen anwenden. Das Instrument ist im Handgriff durch eine Schraube befestigt, damit es leicht zum Reinigen und Desinficiren herausgenommen werden kann. Die Vortheile, welche ein von einem metallenen Instrument getragener Wattebausch bietet, sind jetzt allgemein bekannt und bedürfen keiner weiteren Erörterung. Ich möchte nur noch darauf aufmerksam machen, dass der Wattebausch zwischen die Branchen des Instruments nur eingeklemmt und nicht um dieselben herumgedreht zu werden braucht. Will man

ihn dann nach dem Gebrauch entfernen, so ist es nicht nöthig, ihn mit unserer Hand zu ergreifen. Es genügt vielmehr, den Schieber des Instruments zurück zu ziehen, um ihn ohne Weiteres herausfallen zu lassen. Die Branchen halten den Bausch aber fest genug, um zu verhindern, dass er im Nasenrachen abgestreift werde und darin sitzen bleibt. Sollte dies doch einmal vorkommen, so mache man keine Extractionsversuche, lasse den Patienten vielmehr ruhig bei sich sitzen und fordere ihn auf, den Bausch wieder auszuspucken, wenn er in den Mund herabfällt. Dies ist nach einiger Zeit der Fall, ohne dass wir etwas dazu zu thun brauchten. Vor längerer Zeit hatte ich Instrumente, mit denen es mir zweimal vorgekommen ist, dass ein Bausch im Nasenrachen zurückblieb. In den letzten zehn Jahren ist mir dies nicht mehr vorgekommen.

XXXVII.

Bemerkung

zu dem Aufsatz von Dr. Edmund Meyer: „Bakteriologische Befunde bei Rhinitis fibrinosa“

(Dieses Archiv, IV. Band, Heft 2, S. 249)

von

Dr. **Gerber** (Königsberg).

Ich erlaube mir den Herrn Verfasser auf meine in Gemeinschaft mit Dr. Podack seiner Zeit veröffentlichte Arbeit: „Ueber die Beziehungen der sogenannten primären Rhinitis fibrinosa und des sogenannten Pseudodiphtheriebacillus zum Klebs-Löffler'schen Bacillus“ (Deutsches Archiv für klinische Medicin, LIV. Bd.) aufmerksam zu machen, in welcher die Schlussfolgerungen des Herrn Verfassers schon gezogen worden sind.

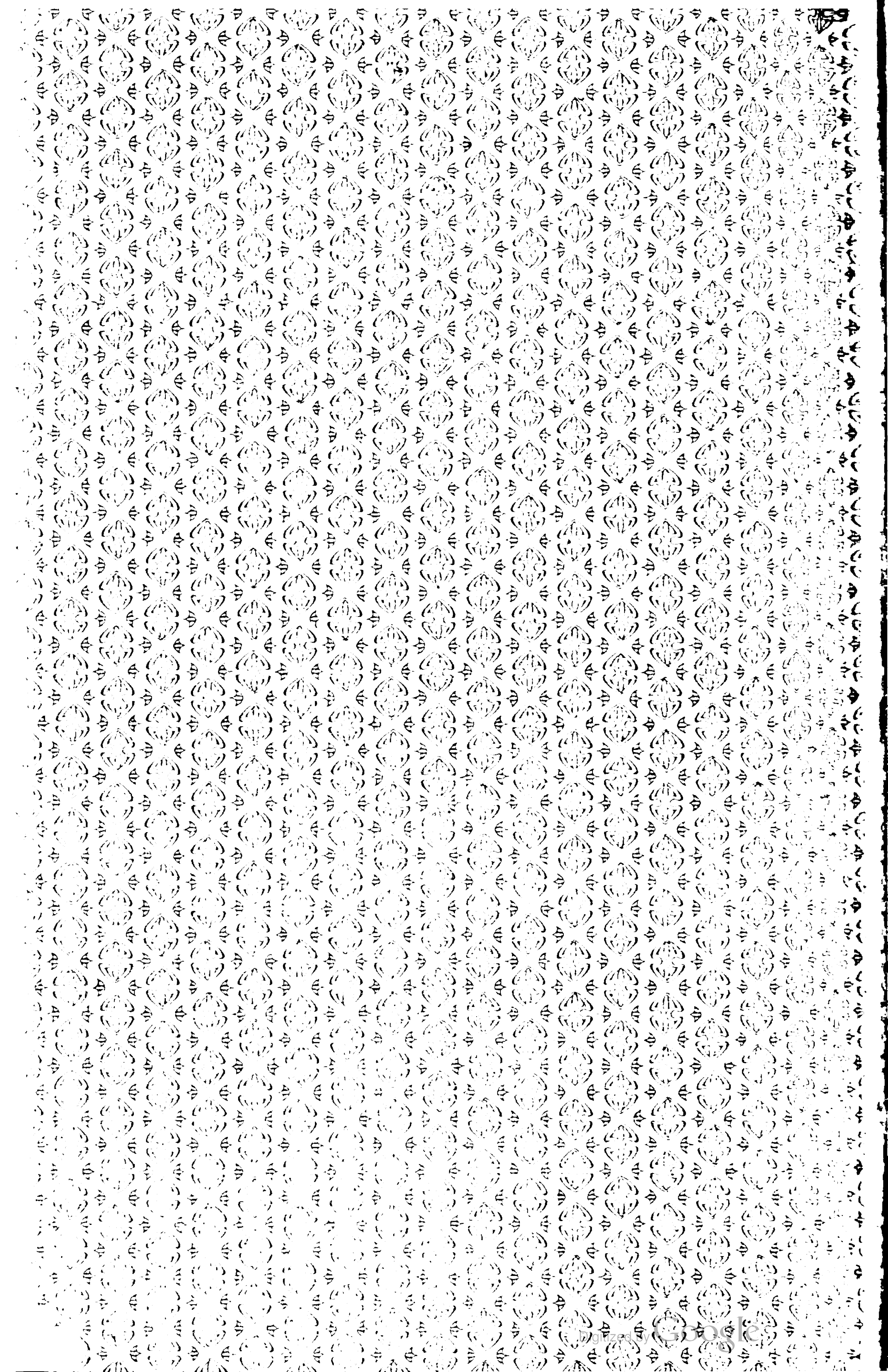
Erwiderung

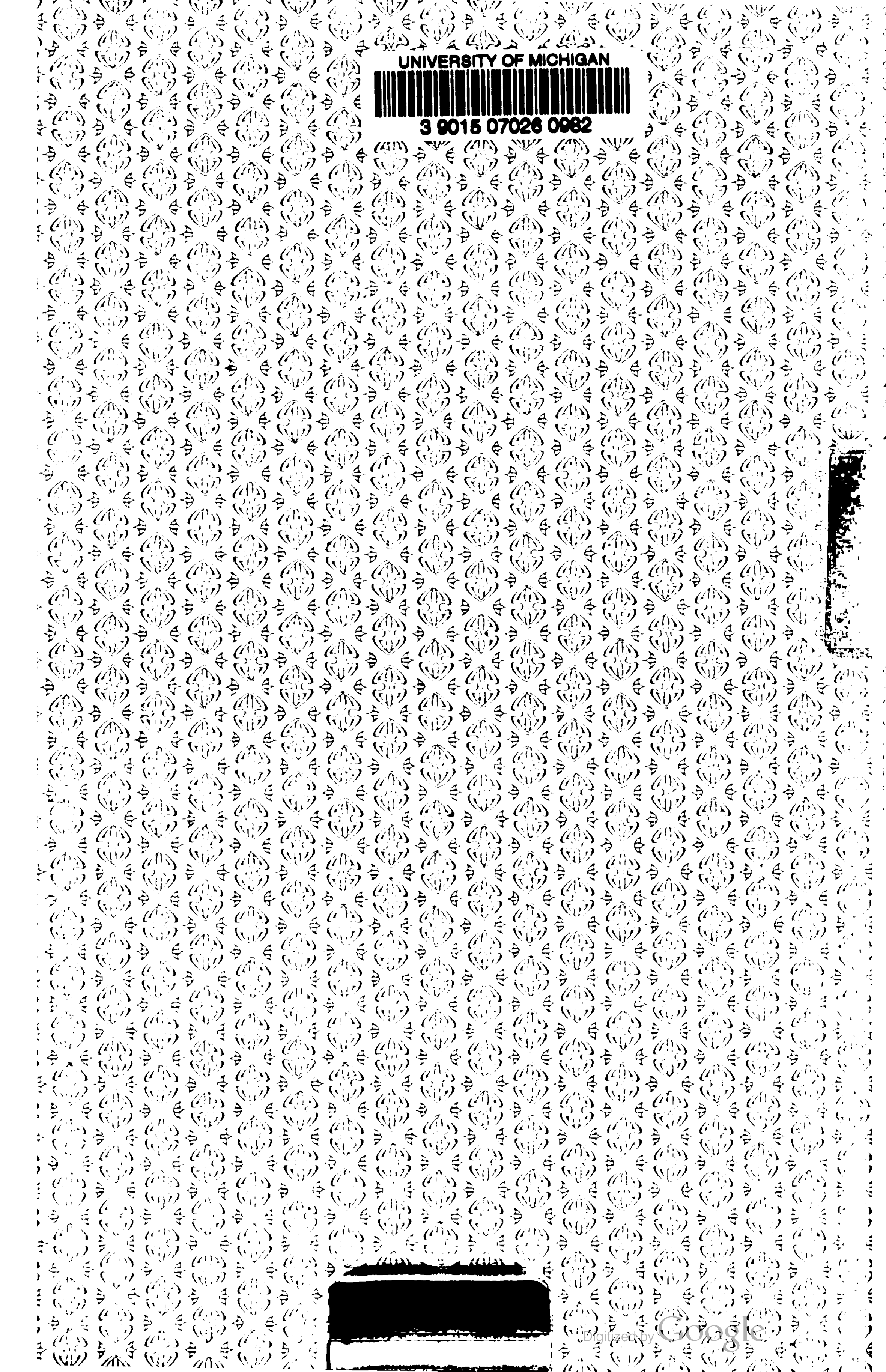
von

Dr. **Edmund Meyer** (Berlin).

Die Arbeit der Herren Gerber und Podack war mir entgangen; ich möchte aber darauf hinweisen, dass ich meine Ansicht über das Verhalten der Rhinitis fibrinosa zur Diphtherie bereits früher in der Discussion über den Hansemann-schen Diphtherie-Vortrag in der Berliner medicinischen Gesellschaft (Verhandlungen 1894, I., S. 268) auseinandergesetzt habe.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.




UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07026 0982
Digitized by Google

